

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA MALADIE DE GUMBORO AU LIBAN
PROGRAMME DE VACCINATIONS DES VOLAILLES**

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD de LYON

(Médecine-Pharmacie)

et soutenue publiquement le 12 Octobre 1976

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Kassem HAIDAR-AHMAD

né le 11 Octobre 1950

à MAALAKA (BEKAA) (Liban)



**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA MALADIE DE CUMBORO AU LIBAN
PROGRAMME DE VACCINATIONS DES VOLAILLES**

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD de LYON

(Médecine-Pharmacie)

et soutenue publiquement le 12 Octobre 1976

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Kassem HAIDAR-AHMAD

né le 11 Octobre 1950

à MAALAKA (BEKAA) (Liban)



ASSOCIATION CORPORATIVE
DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LYON
UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD
8, Avenue Rockefeller, 8
69373 LYON Cedex 2

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MALADIE DE KUMBORO AU LIBAN
PROGRAMME DE VACCINATIONS DES VOLAILLES

THÈSE

présentée

À L'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD DE LYON

(Médecine-Vétérinaire)

et soutenue publiquement le 18 Octobre 1950

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire



Kassem HAIDAR-AHMAD

né le 11 Octobre 1920

à MAJARA (Bekaa) (Liban)



UNIVERSITEIT LEIDEN
BIBLIOTHECA
VET. MED.
1950

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE

VETERINAIRE DE LYON

- DIRECTEUR Monsieur le Professeur FROGET
- DIRECTEURS HONORAIRES Messieurs les Professeurs JUNG, TAPERNOUX, FLORIO

PROFESSEURS

- 1° - Pharmacie et Toxicologie M. LORGUE
2° - Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée M. BARONE
3° - Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie M. BOST
4° - Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique M. LUCAM
5° - Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale M. FLACHAT
6° - Parasitologie et Maladies Parasitaires M. EUZEBY
7° - Pathologie médicale des équidés et des carnivores - Législation vétérinaire M. FONTAINE
8° - Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour M. COTTEREAU
9° - Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale M. COULON
10° - Obstétrique - Pathologie de la Reproduction M. BERTRAND
11° - Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie M. OUDAR
12° - Ethnologie - Zootechnie - Economie Rurale M. FROGET
13° - Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation M. WOLTER
14° - Physique et Chimie biologiques et médicales M. MAGAT
15° - Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation sanitaire M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. FERNEY (Détaché à l'Institut de Médecine et Sciences Vétérinaires de DAKAR).
MM. CHANTEGRELET, DELATOUR, DESCHANEL, JEAN-BLAIN, LAPRAS, LE NIHOUANEN.

MAITRES DE CONFERENCES

M. BOIVIN

MM. GASTELLU, MOUTRON

MAITRES-ASSISTANTS AGREGES

MAITRES-ASSISTANTS

Mme CHAUVÉ, MM. DAUBIEZ, FARGES, FRANCK, GEVREY, KECK, M^{le} LAVAL, MM. LEGEAY, PAYAN, PRAVE
Mme RACHAIL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. CHERMETTE, DESCHEPPER, M^{le} DOMENEC, MM. FAU, HALGRAIN, HOUY, HARS, HEANEY, LABE, LENNOZ, Mme LENNOZ,
MM. LIEVRE, SCLAVON.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur A. BERTOYE de la Faculté de Médecine
Premier Assesseur : Monsieur le Professeur P. COTTEREAU de l'Ecole Nationale Vétérinaire
Deuxième Assesseur : Monsieur le Professeur M. FONTAINE de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de LYON et l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON, déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PAYS,

A MA MERE,

Que cet humble travail puisse témoigner de la reconnaissance et de l'amour que je lui porte.

A MON PERE,

En témoignage de toute ma tendresse filiale et ma reconnaissance pour tous les sacrifices qui m'ont permis d'aboutir.

A MES FRERES,

A MES SOEURS,

témoignage de l'affection qui nous unit.

A MA FEMME,

En gage de mon profond amour et pour l'aide précieuse qu'elle m'a apportée dans la réalisation de ce travail.

A TOUS MES AMIS, surtout SALEH. I.

A tous mes amis de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

- A Monsieur le Professeur P. COTTEREAU

qui a bien voulu accepter le sujet de notre thèse;

*qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre
profonde gratitude*

Pour les conseils qu'il nous a prodigués

Pour l'aide qu'il nous a apportée durant notre étude.

- A Monsieur le Professeur M. FONTAINE

Pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé,

*qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance
et de notre profond respect pour nous avoir guidé et
conseillé tout au long de l'élaboration de ce travail.*

- A Monsieur le Professeur P. COTTEREAU

qui a bien voulu accepter le sujet de notre thèse;

*qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre
profonde gratitude*

Pour les conseils qu'il nous a prodigués

Pour l'aide qu'il nous a apportée durant notre étude.

- A Monsieur le Professeur M. FONTAINE

Pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé,

*qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance
et de notre profond respect pour nous avoir guidé et
conseillé tout au long de l'élaboration de ce travail.*

P L A N D ' E T U D E

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : L'ELEVAGE DES VOLAILLES AU LIBAN

CHAPITRE PREMIER : Description géographique du LIBAN

- 1 - La situation et le relief
- 2 - Le climat
- 3 - Hydrographie

CHAPITRE II : Géographie humaine

- 1 - Démographie
- 2 - Elevage
- 3 - Agriculture

CHAPITRE III : L'élevage du poulet au LIBAN

- 1 - Effectif
- 2 - Répartition
- 3 - Méthodes d'élevage :
 - a . Technique de l'élevage
 - b . L'Hygiène
- 4 - Les moyens pour intensifier notre élevage aviaire et l'amélioration de sa productivité.
- 5 - Conclusion

DEUXIEME PARTIE : CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE GUMBORO

INTRODUCTION

CHAPITRE PREMIER : Généralités

- 1 - Définition
- 2 - Importance
- 3 - Répartition géographique

CHAPITRE II : Etiologie

A) Virologie :

- 1 - Caractères généraux
- 2 - Propriétés physico-chimiques
- 3 - Culture
- 4 - Pouvoir pathogène :
 - a) Pouvoir pathogène naturel
 - b) Pouvoir pathogène expérimental
- 5 - Pouvoir antigénique

B) Matière virulente

C) Réceptivité

D) Modes de transmission

- 1 - Transmission directe
- 2 - Transmission indirecte

E) Voies de pénétration

F) Pathogénie

CHAPITRE III : Symptômes et lésions

A) Lésions macroscopiques :

- 1 - Lésions hémorragiques
- 2 - Lésions rénales
- 3 - Lésions hépatiques
- 4 - Lésions de la bourse de fabricius

B) Lésions microscopiques

CHAPITRE IV : I - Diagnostic

A) Diagnostic clinique

B) Diagnostic nécropsique et histologique

C) Diagnostic différentiel :

- 1 - Coccidiose aviaire
- 2 - Syndrome néphrite-néphrose
- 3 - La maladie de Newcastle
- 4 - Le "fatty liver and kidneys syndrome"
ou lipidose hépato-rénale.
- 5 - La maladie de Marek

6 - Leucose lymphoïde

7 - L'avitaminose A.

E) Diagnostic expérimental : laboratoire EL-FANAR :

1 - Matériel et méthode

2 - Résultats et discussions

II - Pronostic

CHAPITRE V :

I - Epidémiologie

II - Prophylaxie :

A) Prophylaxie sanitaire

B) Prophylaxie médicale :

1 - Chumio-prévention

2 - Vaccination

III - Traitement

CONCLUSION

TROISIEME PARTIE : PROGRAMME DE VACCINATION DES VOLAILLES AU LIBAN

I - Techniques de vaccinations en aviculture :

1 - Procédés individuels

2 - Procédés en masse

II - Principales maladies aviaires :

A) Affection des volailles d'origine bactérienne et mycoplasmaïque

B) Affection des volailles d'origine virale

III - Programme de vaccination des volailles au LIBAN.

CONCLUSION GENERALE

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

L'amélioration constante des connaissances dans les différents domaines avicoles a orienté la production vers un type d'industrie hautement perfectionnée qui place les volailles parmi les espèces animales les plus productives. Le monde arabe et en particulier le Liban a trouvé dans les volailles une source importante de protéines; les besoins de la population mondiale en cette production animale augmentent de plus en plus.

Ceci est encore plus net dans les pays en voie de développement où le niveau de vie et les habitudes alimentaires s'améliorent (tout pays sous développé est un gros consommateur de produits avicoles en puissance). D'où l'importance considérable pour le Liban, ce petit pays qui est assez bien placé pour jouer un rôle considérable dans la production avicole, un rôle qui pourra être intéressant dans la mesure où certaines stations de recherches scientifiques, surtout le laboratoire El Fanar, sont appelées à améliorer leurs recherches travaillant en liaison avec les meilleurs spécialistes mondiaux. Le laboratoire El Fanar avec son équipe a complété et adapté ces besoins nouveaux, tout particulièrement par un contrôle rigoureux non seulement des vaccins, mais également des matériaux utilisés pour leurs productions, à savoir les souches vaccinales et les oeufs embryonnés.

Or, beaucoup d'agriculteurs au Liban ont négligé de porter leurs efforts sur certains aspects de la pathologie aviaire, ce qui ne manque pas d'avoir quelquefois de graves conséquences sur la bonne continuité de leur entreprise.

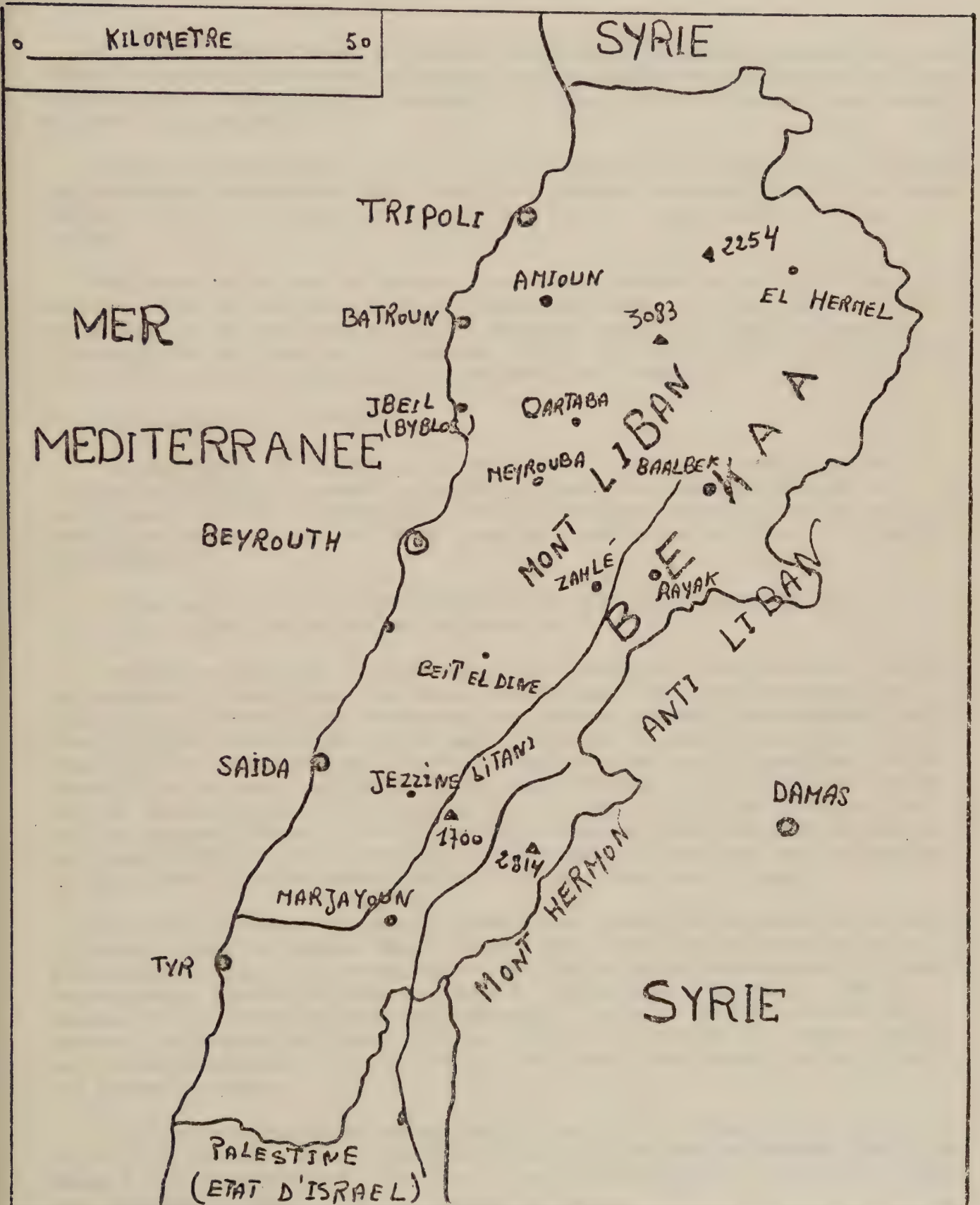
Dernièrement, une nouvelle maladie s'est déclarée en mai 1973 et a provoqué une perte de 20 % de l'élevage dans plusieurs fermes dans le sud-est du pays : c'est la maladie de GUMBORO.

Dans un premier temps, nous tâcherons de décrire le Liban et la situation actuelle de l'élevage des volailles, puis nous passerons à la contribution de l'étude (étiologie, symptômes, lésions, diagnostic et enfin prophylaxie) de la maladie de GUMBORO qui nous amènera dans un dernier chapitre à étudier le programme de vaccinations de volailles au LIBAN.

PREMIERE PARTIE

L' ELEVAGE DES VOLAILLES AU LIBAN

LE LIBAN



CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION GEOGRAPHIQUE

Le LIBAN, c'est d'abord un nom qui chante dans la mémoire, souvenirs de la Bible, souvenirs littéraires, résonnance un peu mystérieuse de ces deux syllabes chargées d'une étrange poésie agreste et orientale. Des chèvres, des montagnes, du lait, de la blancheur...

LIBAN, en arabe Lebnan, vient d'un mot araméen qui signifie blanc. Blancheur des montagnes couvertes de neige jusqu'au printemps, blancheur du lait, en arabe libanais "halib", en arabe pur "laban" (mot qui, au Liban, désigne le lait caillé).

Si proche de la vieille Europe et tellement pénétré par elle qu'il ne lui accorde plus, non sans raison, un bien grand prestige, le Liban, par la consonance même de son nom, semble un pays lointain, quasi noyé dans les brumes de l'Histoire et des légendes. Et pourtant, l'Etat qui porte ce nom n'a pas cinquante ans. Un premier contraste qui en annonce bien d'autres.

1 - La situation et le relief -

Large de 50 à 75 Kilomètres, le territoire de la République libanaise s'étend sur la côte orientale de la Méditerranée. Le Liban apparaît sur la carte comme une étroite fenêtre au milieu de ce grand golfe au fond presque rectiligne que dessinent les côtes d'Anatolie, de Syrie, du Liban, de Palestine et d'Egypte.

D'une superficie de 10.400 kilomètres carrés, il est bordé au nord et à l'est par la Syrie et au sud par la Palestine.

Malgré son exiguïté, le Liban offre une succession de contrastes. A la côte sablonneuse ou rocailleuse, succèdent immédiatement les cimes enneigées du Mont Liban. A la fertilité verdoyante des plaines, succède immédiatement l'aridité du désert tout proche. Malgré son étroitesse, la plaine littorale est la région la plus riche du pays. C'est là d'ailleurs que sont situées les principales villes du pays : BEYROUTH, la capitale, TRIPOLI au nord, SAIDA et TYR au sud. La chaîne du Mont Liban longe la côte au delà de la plaine côtière. Plus à l'est et parallèlement à cette première chaîne se dresse une seconde chaîne, la Bekaa, étroite de 8 à 12 kilomètres et longue de 120 kilomètres, arrosée par le fleuve Assi (Oronte) vers le nord et par le Litani vers le sud.

De cette diversité de reliefs découle une variété de paysages. Sur la bande littorale, c'est le paysage agraire traditionnel des cultures céréalières qui s'accompagnent dans les plaines du sud de plantations de citronniers, d'orangers, de bananiers, plus en profondeur, jusqu'à 1.500 mètres d'altitude, c'est le domaine de la végétation de moyenne montagne : quelques céréales encore, mais surtout, des arbres fruitiers, l'olive, la vigne, le murier et le tabac. Enfin, sur la haute montagne, c'est le domaine des pommes, des pêches, des abricots, des pommes de terre.

L'abondance des sources naturelles et des précipitations permet au pin et au sapin de pousser, ce qui ajoute à la beauté du paysage montagneux. Enfin, la Bekaa a son paysage propre : la terre y est rougeâtre et on y cultive les céréales, la vigne, etc...

2 - Le climat -

La chaîne du Mont Liban constitue une véritable barrière qui arrête et recueille l'humidité de la mer. Pluie et neige nourrissent d'innombrables sources sur les deux versants.

Le Liban, sur sa façade maritime, jouit d'un climat méditerranéen, caractérisé par des étés chauds et sans précipitations, interrompus au début de l'automne par une brusque chute de température et l'apparition de pluies abondantes. L'hiver est régulièrement doux et pluvieux.

En altitude, le climat est beaucoup plus tempéré que celui de la côte. Il est, surtout, complètement sec.

De Beyrouth (littoral) à Chtaura (Békaa), en franchissant la montagne, on passe brusquement d'un monde à l'autre, d'un climat maritime humide à un autre continent sec et beaucoup plus frais. Le degré hygrométrique est loin d'être le même que dans la plaine du littoral, on a noté :

	Moyenne	Maximum	Minimum
RAYAK	54	77	36
KSARA	58	78	44

3 - Hydrographie -

Outre les cours d'eau importants comme le "Assi", le "Litani", le "Nahr-al-Kabir", le "Nahr-al-Kalb" et le "Nahr Abou Ali", les sources, innombrables dans la montagne, peuvent être à l'origine de cours d'eau ou n'avoir qu'une importance limitée, mais toutes assurent au Liban la présence permanente de l'eau.

En outre, les précipitations sont régulières. Les hauts reliefs reçoivent jusqu'à 1.600 mm de pluie. Beyrouth reçoit entre 800 et 1.000 mm. Dans la Békaa, les contrastes de pluviosité sont brutaux : 1.550 à 200 mm dans la Békaa septentrionale.

La mise en valeur de milliers d'hectares dépend de l'utilisation rationnelle de l'eau de ces innombrables sources qui donnent à ce pays l'air idyllique des paysages chantés par les vieux lyriques grecs. Il faudrait les capter, les domestiquer; ce qui se fait depuis le début des temps à l'échelle artisanale, mais ce qu'une politique agricole hardie et dotée de moyens techniques modernes permettrait de réaliser sur une toute autre échelle.

CHAPITRE II

GEOGRAPHIE HUMAINE

1 - Démographie -

D'après les estimations de l'O.N.U., la population atteignait à la mi 1974, quelque 3,15 millions d'habitants. Ce sont les seuls chiffres que nous possédons dans la mesure où aucun recensement n'a été entrepris depuis 1932.

L'émigration constitue un facteur important de la vie démographique et économique du pays. A l'heure actuelle, plus de 5 millions de libanais vivent à l'étranger.

2 - Elevage -

L'élevage (355.000 têtes de caprins, 240.000 d'ovins et 91.000 de bovins) est moins important que dans les autres pays du Proche-Orient. Par contre, l'élevage avicole est devenu l'une des principales ressources de l'agriculture (6,4 millions de poules).

La valeur de la production animale s'est infléchie en 1973 pour se fixer à 214 millions de L.L. contre 242 millions en 1972 et 213 millions en 1971.

Pour aider la campagne à surmonter ses difficultés, un "plan vert" par le biais de la Banque de Crédit Agricole, Industriel et Foncier a favorisé l'octroi de subventions et de crédits (60 millions de L.L.) destinés à la mécanisation, à l'achat de semences et d'engrais, ainsi qu'à une série d'aménagements et de travaux qui permettront la mise en exploitation de 100.000 hectares grâce à une planification intégrale des ressources en eau du pays.

3 - Agriculture -

Les statistiques relatives à l'agriculture, publiées au début de 1975, se rapportent à l'année 1973. Toutefois, ces données demeurent actuelles, l'année 1974 n'ayant pu enregistrer des changements significatifs.

Au cours de la décennie 1964/73, on a été témoin d'un amoindrissement graduel du rôle joué par l'agriculture dans l'économie du Liban. En 1973, l'agriculture ne contribuait plus que pour 9,5 % au Produit Intérieur, alors qu'en 1964, sa part était de 12 %. Par contre, elle continue à occuper 40 % de la population active du pays.

En dépit de ses dimensions réduites (un peu plus d'un million d'hectares), le Liban est favorisé, sur le plan de l'agriculture, par la diversité de son climat et de sa typographie. C'est ainsi que l'on trouve des cultures sub-tropicales, comme les bananes et les agrumes, dans la région côtière sud et, dans le reste du pays, sur les côtes montagneuses, des cultures propres au climat tempéré et même relativement froid, comme les pommes, les cerises, les pêches, etc...

Pour la régionalisation des productions animales, il est utile de se référer à la répartition agricole du territoire libanais et citer les chiffres suivants :

- forêts : 12 à 15 % de la superficie
- pâturages : 30 %
- surface cultivée : 55 %.

CHAPITRE III

L'ELEVAGE DU POULET AU LIBAN

Il y a une vingtaine d'années, le LIBAN importait encore la presque totalité des volailles dont il avait besoin. Devant ce problème épineux et pressant, le pays a entrepris d'améliorer sa production animale; c'est l'aviculture qui a pris le plus d'extension et d'importance pour des raisons très simples :

- Dans un pays comme le Liban, les possibilités du développement qu'offre l'élevage du poulet sont plus avantageuses que toute autre, parce que la géographie du pays est caractérisée par le manque d'espace vert nécessaire à l'élevage des bovins et des ovins et par la sécheresse une partie de l'année.

Surtout, il n'existe pas un plan de développement agraire nécessaire ou bien suffisant, parce que le "plan vert" est incapable tout seul, avec les crédits qu'il possède, d'arriver à transformer, à irriguer certaines régions, et empêcher dans d'autres régions de cultiver le "hachich" caché derrière un tournesol.

- Le Liban, porte de l'Orient, entrée du monde arabe pour les pays dits développés, carrefour de toutes les civilisations depuis son origine avec les phéniciens jusqu'à notre temps, avec son climat et sa géographie, est favorisé par rapport aux autres pays du monde arabe.

Une étude récente a estimé les besoins du monde arabe en poulets de chair à 1.040 millions de poulets, tandis que la production actuelle (vers 1973) dans ces pays là n'atteint pas 250 millions; il nous en manque donc 790 millions si on considère en moyenne huit poulets de chair par personne et par an.

Quant aux oeufs, si on considère 200 oeufs en moyenne générale par personne et par an, les besoins du monde arabe arrivent à 16.000 millions d'oeufs, alors que la production en 1973 n'atteint que 4.807 millions.

Cela montre bien le manque important et la différence avec un pays développé industrialisé où la moyenne est estimée à 400 oeufs par personne et par an. D'où l'urgence de couvrir les besoins croissants des populations en denrée animales (ou d'origine animale). De plus, l'immense partie du monde arabe ne réunit pas les conditions favorables à l'implantation d'une industrie avicole alors que l'ouvrier avec l'ingénieur au milieu du désert brûlant ont besoin de se nourrir et que leur repas préféré est le poulet rôti originaire du Liban.

Aussi, en 1955, tout était prêt au Liban pour débiter une industrie aviaire qui va représenter 8 % voire 10 % de la production avicole dans le monde arabe après l'Egypte, la Tunisie, le Maroc et l'Algérie. (voir tableau).

Mais les produits avicoles libanais sont les mieux placés sur le marché du monde arabe, surtout si l'on considère que le repas préféré dans les golfes arabiques et de l'autre côté du golfe, c'est-à-dire jusqu'en Iran, est à base de poulet.

Malgré cela, cette évolution rapide a créé un sérieux problème pour l'écoulement de ces produits sur les marchés, même à l'intérieur du monde arabe, pour des raisons économiques, voire politiques.

1 - Effectif -

Il y a une vingtaine d'années, c'était un luxe de pouvoir manger un poulet par semaine (un corollaire de niveau de vie) et la production animale était rudimentaire et insignifiante.

Actuellement, la production annuelle est de 30 millions de volailles, dont 27 millions proviennent du secteur évolué car ils utilisent les méthodes les plus rationnelles, ce qui représente donc environ 80 % de la production avicole (15 % se trouvant entre les mains d'amateurs et 5 % étant d'origine fermière).

On emploie les races leghorn et sussex qui se sont très bien adaptées au climat, mais de temps en temps il a fallu importer des poussins âgés de huit jours pour les préparer avec une bonne alimentation afin de donner des pondeuses à 6-8 mois de vie.

2 - Répartition -

Compte tenu du climat libanais, chaud sur le littoral, froid à l'intérieur du pays, suivant la région dans laquelle une ferme avicole se trouve, elle aura à lutter soit contre un froid rigoureux soit contre une chaleur excessive, et ceci, évidemment, suivant la saison. La lutte contre le froid est efficace et les volailles n'ont pas à en souffrir; elle se fait à l'aide de bâtiments à matériaux isolants et par chauffage. Par contre, la lutte contre la chaleur est plus difficile et moins efficace car il faut que les bâtiments soient très hauts et que la densité des animaux soit moindre en été qu'en hiver; aurant de facteurs qui augmentent singulièrement les prix de revient.

Actuellement, la répartition géographique des fermes se consstue comme suit :

- fermes pour la production de poussins sur le littoral,
- fermes pour la production des oeufs à partir de 1.000 mètres d'altitude (Békaa)

Cette répartition permet de lutter contre la chaleur sans augmentation du prix de revient.

3 - Méthodes d'élevage -

L'amélioration de la production avicole a entraîné une augmentation de la production en même temps qu'une augmentation du nombre de fermes. On estime actuellement leur nombre à 200 voire 250 fermes. (On ne tient pas compte de l'élevage fermier qui est très répandu au Liban où la famille aménage un petit poulailler près de sa maison et élève quelques poules. Ce genre de cheptel est souvent décimé par les épidémies de peste ou de diphtérie ou par des infestations parasitaires).

La plupart de ces fermes ont été bâties récemment. Elles répondent toutes aux normes de l'élevage moderne, tout en tenant compte du climat et des ressources du pays. Cet élevage est pratiqué dans la plaine de la Békaa, Akkar de Saïda, de Tyr et la production, en 1974, a atteint 11 millions de poulets (rationnellement commercialisée).

O E U F S E N C O Q U I L L E

(E N T O N N E S)

PAYS	PRODUCTION	IMPORTATIONS	EXPORTATIONS
ALGERIE	12 194	700	
ARABIE SAOUDITE	6 100	6 600	
BAHREIN		1 135	20
EGYPTE	64 240		6
IRAK	10 900	13 850	
JORDANIE	7 400	3 868	
KOWEIT		8 017	83
LIBAN	31 000	10	20 000
LIBYE	3 500	2 500	
MAROC	40 320		
MAURITANIE	2 295		
QUATAR		977	
SOMALIE	1 800		
SOUDAN	17 500		
SYRIE	18 500	4 599	
TUNISIE	16 000	700	
YEMEN (Aden)	6 600	100	
YEMEN (Sanaa)	2 500		
TOTAUX	240 849	43 056	20 109
FRANCE	680 000	6 721	20 226
SOURCES : Pour la production F.A.O., annuaire de la production 73, Importations et exportations F.A.O.			

V I A N D E - V O L A I L L E

(1973 - EN TONNES)

PAYS	PRODUCTION	IMPORTATIONS	EXPORTATIONS
ALGERIE	30 000		
ARABIE SAOUDITE	6 000	8 500	
BAHREIN		1 500	50
EGYPTE	84 000	2 415	15
IRAK	9 000	910	
JORDANIE	4 000	1 000	
KOWEIT		7 855	240
LIBAN	21 000	100	30
LIBYE	3 000	1 100	
MAROC	34 000		
MAURITANIE	2 000		
SOMALIE	1 000		
SOUDAN	11 000		
SYRIE	10 000		
TUNISIE	16 000		
YEMEN (Aden)		250	
YEMEN (Sanaa)	1 000		
TOTAUX	232 000	23 630	335
FRANCE	820 000	5 611	52 688
SOURCES : F.A.O., annuaire de la production 1973			
F.A.O., annuaire du commerce 1973			

a) Technique de l'élevage :

L'engraissement au sol est la forme la plus répandue au Liban. La densité varie entre 15 à 18 poules au mètre carré; dans le cas des élevages en batterie, étant donné la densité, l'aération revêt une importance capitale. En plus des fenêtres, tous les bâtiments disposent de ventilateurs aussi parfaits que possible avec une séparation par âge et des parquets spacieux pour éviter le cannibalisme; on a prévu des caillebotis pour rompre le cycle parasitaire en empêchant la contamination par les injections.

b) L'Hygiène :

Les méthodes d'hygiène sont surtout prophylactiques et médicales, étant donné que beaucoup d'agriculteurs au Liban ont orienté leur entreprise vers un gain rapide et facile et ont négligé de porter leurs efforts sur certains aspects de la pathologie aviaire; ce qui ne manque pas d'avoir quelquefois de graves conséquences sur la bonne continuité de leur entreprise. Des maladies, surtout d'origine virale, sont apparues en 1952/1954; plus récemment, en 1973, une nouvelle maladie appelée maladie de GUMBORO ou I.B.D. a envahi certaines fermes de la Békaa.

3 - LES MOYENS POUR INTENSIFIER NOTRE ELEVAGE AVIAIRE ET L'AMÉLIORATION DE SA PRODUCTIVITE -

Nous avons eu l'occasion de constater que les possibilités d'augmenter la production avicole existent mais nécessitent un travail considérable à l'échelle du pays; elle nécessite une collaboration étroite entre l'éleveur, le vétérinaire et le laboratoire.

Une campagne de lutte pour augmenter l'effectif avicol et contre la pathologie doit être entreprise; elle devra envisager les moyens suivants :

- amélioration de la qualification des ouvriers s'occupant de l'élevage aviaire (vulgarisation, information, stages...)
- amélioration de la nutrition et des régimes alimentaires
- mise en place d'un programme d'HYGIENE et de PROPHYLAXIE
- amélioration des installations matérielles
- l'assainissement du marché est nécessaire; pour cela, il faudra une politique ferme des prix. Pour respecter ceci à la production et à la consommation, un organisme doit être créé pour acheter et stocker les produits avicoles lorsqu'il y a excédent, et les redistribuer lors de la pénurie.

Pour plus d'efficacité, l'information sur les prix doit être connue sur les marchés mêmes (presse, radio, télévision...); les intéressés devraient se grouper dans des coopératives professionnelles pour constituer un interlocuteur valable auprès des pouvoirs publics.

Les pouvoirs publics doivent encourager la production. Pour cela, ils disposent de "stimulants" ou doivent les créer pour mieux intéresser les éleveurs et les éventuels producteurs.

La production du poulet de chair présente un cycle économique très court et peut avoir un apport considérable avec la production de viande bovine et ovine pour mieux faire face aux besoins du marché de la population en protéines animales.

5 - C O N C L U S I O N -

De tout ceci, il ressort que l'aviculture au Liban prend une importance considérable, malgré de nombreux échecs. Cet essor doit s'accompagner d'une prospérité dans la mesure où l'on considère que l'aviculture est une technique d'élevage. Cette industrie aviaire a amélioré le revenu national et le niveau de vie des fermiers, mais actuellement des problèmes majeurs se posent :

- l'alimentation, à base de soja que l'on importe des Etats Unis,
- le capital : beaucoup de fermiers, au Liban, ont débuté avec une somme minime et ont emprunté par la suite l'argent à un établissement privé, assez riche; ce petit fermier va donc dépendre directement de ce nouveau riche, il sera comme une plaque tournante ou comme un satellite. Cela va se répercuter sur l'avenir de ces petits fermiers (inflation et abandon de la ferme) et sur l'industrie aviaire en général pendant les années 1972/73, et sur l'augmentation des oeufs et des poulets en 1974 et 1975.
- La création d'un nouveau marché au sein du monde arabe.

En se basant sur ces quelques notions préliminaires, résumant du point de vue général la situation de l'élevage du poulet au Liban, notre but initial est d'étudier une maladie nouvelle qui a fait son apparition en mai 1973; c'est la maladie de GUMBORO.

DEUXIEME PARTIE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE G U M B O R O

I N T R O D U C T I O N

Cette maladie qui sévit depuis l'automne 1957 dans la partie méridionale du DELAWARE a été décrite pour la première fois en 1962 par COSGROVE qui lui donna le nom de "GUMBORO-DISEASE" d'après la localité où l'on constata les premiers cas. L'autopsie des poussins morts montra une dégénérescence des tubes urinaires et une hypertrophie des bourses de fabricius. La localisation des lésions explique que certains auteurs appellent cette maladie "néphrose aviaire".

Les examens bactériologiques ayant donné des résultats négatifs, on a conclu que le responsable de cette maladie infectieuse était probablement un virus. Cette hypothèse fut confirmée par WINTERFIELD et HITCHNER (1969) qui isolèrent deux virus capables de produire des troubles respiratoires associés à des lésions rénales et qui donnèrent à cette maladie le nom de "néphritis-néphrose-syndrome". Ils identifièrent les germes responsables, soit deux souches de virus HOLTE et GRAY. Leurs observations ont été confirmées peu après par CUNING (1962) en Australie où la maladie a été reconnue depuis 1948, dans sa forme clinique, sous le nom de "uroemia" (Hungerford - 1951).

Il n'était cliniquement pas possible de distinguer ces maladies les unes des autres, de sorte qu'on les classa toutes sous le nom de "Gumboro-Disease"; mais WINTERFIELD et collaborateurs (1969) ne tardèrent pas à découvrir certaines différences marquées entre ces deux maladies.

A la maladie produite par le virus Holte et Gray, ils donnèrent le nom de "infectious bronchitis variant virus" (I.B.V.V.). Le virus du Gumboro-Disease reçut le nom de "infectious bursal agent" (I.B.A.), seul responsable de cette dernière maladie qui est essentiellement caractérisée par une hypertrophie de la bourse de fabricius sans trouble respiratoire concomitant.

Cependant, la confusion des termes et HITCHNER (1970) a conseillé de ne plus employer les termes : néphrose, néphrite. Il proposait que le nom maladie infectieuse de la bourse soit donné à la maladie virale qui est à l'origine des changements pathognomoniques aigus dans la bourse de fabricius; et les conditions de la maladie qui ont pour origine le virus infectieux bronchique qui termine en néphrose doivent être diagnostiquées comme une bronchite infectieuse.

Enfin, au Liban, depuis 1973 nous pensons avoir observé cette maladie, dans la vallée de la Békaa, aussi bien sur des poulets de chair que sur des poulettes futures pondeuses dans une ferme contenant environ 14 000 poulets âgés de 38 jours. La maladie a été soudaine et brusque; la mortalité durant les trois premiers jours atteignait 20 à 22 %, la courbe de la maladie étant de 7 jours.

Dans une ferme, la maladie se présentait sur des poulets de chair de la manière suivante : l'éleveur, en ouvrant ses arches le matin, constate que 10 à 20 % des sujets âgés de 3 à 10 semaines sont morts dans la nuit et que 40 à 90 % des survivants sont en état de prostration totale; les plumes sont hérissées, les oiseaux sont atteints de tremblements convulsifs et présentent une diarrhée verdâtre semée de filaments blanchâtres et quelquefois hémorragiques. La mortalité et la morbidité cessent, sans aucune intervention, en moins d'une semaine.

Sur des poulettes pondeuses âgées de 3 à 6 semaines, le tableau clinique était le suivant : la consommation d'eau et d'aliment diminue brutalement avec une mortalité de 3 à 4 %; les sujets atteints (20 % environ) sont prostrés et présentent une diarrhée blanchâtre avec des tremblements; la guérison survient rapidement sans aucune intervention.

Il est intéressant de noter que des poussins de chair, livrés à plusieurs centaines de kilomètres et en provenance d'un élevage où sévissait la maladie sur des futures pondeuses, ont présenté les mêmes symptômes.

En une semaine, la maladie s'est étendue à trois autres fermes situées dans la région, qui est une très forte concentration d'élevage, contenant trois millions de poules dans une circonscription de 20 kilomètres carrés. En un espace de 15 jours, plus de 15 fermes dans la même région ont été atteintes; la perte est de 20 à 30 % avec un très haut pourcentage de morbidité.

Un vaccin n'a pas encore acquis une licence en Allemagne; il se présente sous forme congelée et en l'espace d'un mois plus de un million et demi de sujets âgés entre 18 et 35 jours ont été vaccinés (Dr J. RIZK). On a constaté que l'incidence de mortalité en élevage des poulets de chair a été beaucoup moins violente que dans les élevages de Leghorn (production d'oeufs) où le taux de mortalité a atteint 36 % et seulement 10 % pour les poulets de chair.

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES

1 - Définition -

La maladie de Gumboro est une maladie infectieuse, enzootique, virulente, inoculable, très contagieuse, due à l'action pathogène d'un virus spécifique qui atteint le poulet âgé de 2 à 10 semaines. Elle se caractérise cliniquement par l'apathie, l'anorexie, des tremblements et, anatomiquement, par une inflammation de la bourse de fabricius, des hémorragies intramusculaires et une atteinte rénale.

2 - Importance -

L'incidence de la maladie de Gumboro sur l'aviculture est assez faible. Après l'analyse des rapports de nécropsie, l'incidence de la maladie est basse. Cependant, PARKURST (1964 a) et HEMSLELY (1965 b) ont constaté que la plupart des paysans reconnaissaient la maladie après les premiers cas et ne cherchaient pas un diagnostic quand des troupes étaient infectées plus tard.

Selon KOSTERS et GEISSLER (1971) en Allemagne de l'Ouest, l'importance de la maladie n'est pas exactement reconnue.

Cependant, en raison des variations de l'effet pathogène de certaines souches du virus, des épidémies peu sévères de la maladie peuvent ne pas être reconnues. Les résultats économiques d'une épidémie sont vus au niveau de la mortalité (environ 20 % au Liban) et aussi au niveau de la réduction de la vitesse de croissance des poulets de chair.

3 - Répartition géographique -

Depuis le premier rapport de COSGROVE (1962) la maladie de GUMBORO a été signalée dans tous les grands élevages des Etats Unis, au Mexique (1962), à Porto Rico et au Canada.

En Europe, la maladie était reconnue en Grande Bretagne en 1962, en Belgique en 1964, en Allemagne en 1965, en Italie, en Suisse, en Espagne en 1968, Grèce, Roumanie, Pologne, France et Yougoslavie.

La maladie de GUMBORO a été rencontrée aussi en Palestine occupée (1964), Ile de Malte, Afrique du Sud, Inde, Japon. BOLOTNIKOV (1966) a constaté que cette maladie n'avait pas été reconnue en U.R.S.S., mais une condition pathologique semblable a été observée.

Enfin, dans la troisième semaine de mai 1973, nous pensons avoir observé cette maladie dans une ferme de 14.000 poules dans la vallée de la Békaa au sud-est du Liban.

Il s'agit donc d'une maladie que l'on peut considérer comme universellement répandue.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

A) VIROLOGIE -

1 - Caractères généraux :

De nombreuses études ont prouvé que l'agent causal était un virus. COSGROVE (1962) l'avait déjà supposé en décrivant le premier caractère infectieux de cette maladie. Le virus a été décrit sous le nom "d'Infectious Bursal Agent (I.B.A.)" (WINTERFIELD, HITCHNER, COSGROVE - 1962 -)

En faveur de cette étiologie virale, se sont prononcés, de façon plus ou moins explicite, plusieurs chercheurs : HELMBOLDT et GARNER (1964), CARNAGHAN (1965 - a et b -), RINALDI et coll. (1965 - a et b -), ZANELLA (1965), BARRON et coll. (1966), MANDELLI et coll., BOLOTNIKOV (1966) ... etc...

Selon CARNAGHAN (1965 b), l'agent causal de cette maladie infectieuse serait à classer parmi le groupe des REOVIRUS.

CHEVILLE, en 1967, décrit des zones de groupement de virus dans le cytoplasme de macrophages de poulets infectés; les particules virales étaient d'une trame filamenteuse. L'existence de ces particules et différentes propriétés physico-chimiques amenèrent ces auteurs à admettre que l'agent de la maladie était un REOVIRUS.

PETEK et MANDELLI (1968) approuvèrent cette théorie; au contraire, LUNGER et MADDUX (1972) qui étudièrent au microscope électronique les transformations morphologiques cellulaires survenant après infection par le virus, remarquèrent une altération du noyau des macrophages et l'apparition d'inclusions cytoplasmiques qui sont uniquement d'origine macrophagique et non des fragments de lymphocytes phagocytes. Ils constatèrent que les virus croissent jusqu'à un diamètre de 60mm et c'est à ce moment là qu'il y a virémie et hypertrophie de la bourse de fabricius, puis destruction des virions de dégradation des inclusions cytoplasmiques.

Cette observation, associée à la remarquable similitude morphologique avec le virus NODAMURA étudiée par MURPHY C.D. (1968) qui est un picornavirus transmis par les arthropodes (c'est un ver de farine, larve d'un coléoptère). A part la taille relativement grande du virus (en moyenne 60 mm); la mise en évidence ainsi que la caractérisation physico-chimique démontre que le virus possède plusieurs critères des picornavirus comme l'a dit MURPHY et coll. (1970) comprenant :

- une symétrie cubique
- croissance dans la matrice cytoplasmique en association avec une matrice viroplasmique et cytopathologique
- une tendance marquée à former des réseaux de virus dans les cellules infectées
- la résistance à l'éther, au chloroforme,

ont amené LUNGER et MADDUX en 1972 à classer ce virus parmi les picornavirus.

Cette hypothèse fut réfutée par G. BURTONBOY et coll. (1974) qui étudièrent au microscope électronique des cellules des bourses de FABRICIUS infectées et ont montré que le centre des follicules est occupé par une trame de cellules reliées entre elles par des desmosomes. Dans le cytoplasme de ces cellules, il y a des virus disposés en structures paracristallines; ils trouvèrent dans les cellules et dans les débris un grand nombre de particules virales dont les divers aspects sont ceux qui ont déjà été décrits par LUNGER et MADDUX (1972). Ils pensent que beaucoup de corps d'inclusion contenant des virus sont de nature lysosomiale (CHEVILLE, 1967), mais la taille moyenne des virus est nettement supérieure à celle des picornavirus.

Il s'agit probablement d'un REOVIRUS. Il ne leur reste qu'à trouver la nature de l'acide nucléique de ce virus pour pouvoir le classer définitivement.

2 - Propriétés physico-chimiques :

Selon des études au microscope électronique, MANDELLI et coll. (1967) et CHEVILLE (1967), le virus a une taille de 58 à 65 μ .

Selon BENTON (1967), la taille approximative du virus était déterminée originellement selon la technique de HSUING (1965) par filtration d'une dilution 10^{-1} de la suspension virale; le titre virale reste constant après filtration à 200, 100 et 50 μ ; pour lui, le diamètre est de 10 à 50 μ .

Ces mêmes auteurs rapportent que leur souche de virus résiste à 37°C pour une durée aussi longue que 90 minutes et reste encore viable après une exposition à 56°C pendant 5 heures; il peut subsister dans un élevage 122 jours après l'enlèvement des animaux.

YUNG CHO en 1967 montre que le virus était encore infectant après exposition pendant 90 minutes à 60°C pendant 21 jours à 25°C et après une conservation à -20°C. Pour le détruire, il faut le maintenir pendant une demi heure à 70°C (BENTON, 1967 : LANDGRAF, 1967).

BENTON et coll. (1967) étudièrent les propriétés physico-chimiques du virus et trouvèrent qu'il était résistant à l'éther, au chloroforme, inhibé à pH 12, mais résiste pendant une heure à un pH 2,0.

On a également testé sa résistance à l'égard de différents produits chimiques et désinfectants. Le formol en solution 5 % tue le virus.

Le phénol et le méthiolate sont sans action, mais une solution de formaline à 5 % tue le virus après 10 minutes.

Le virus a été traité par trois désinfectants à diverses concentrations (un complexe iodé, un dérivé phénique et l'ammonium quaternaire) pendant 2 minutes à 23°C, le virus n'est attaqué que par le complexe iodé.

Lors d'expériences pratiques, les dérivés phéniques donnèrent toutefois certains résultats. Selon des essais de laboratoire, la chloramine est virulicide au bout de 10 minutes (LANDGRAF, 1967).

3) C u l t u r e :

a) sur oeuf embryonné

Sa culture sur embryon de poulet est difficile, contrairement à celle du virus de la néphrite-néphrose (MANDELLI, RINALDI, 1966) car, on ne constate plus de lésions typiques ni la mort de l'embryon après le troisième ou le quatrième passage (LANDGRAF 1967, LUTHGEN, PARKHURST 1964 b).

LANDGRAF et coll. (1967) racontent une expérience typique utilisant la voie allantoïdienne. Au premier passage tous les embryons mourraient, au deuxième 30 %, au troisième aucun.

HITCHNER (1970) découvrit trois facteurs qui expliquaient ces premières difficultés =

- 1 - les oeufs embryonnés qui provenaient d'élevages contaminés étaient très résistants à la croissance du virus.
- 2 - au premier passage du virus, le liquide allantoïdien avait un contenu très riche en virus tandis que la membrane chorio-allantoïdienne et l'embryon avaient tous deux plus de virus.
- 3 - La comparaison entre les deux voies d'inoculation par la voie allantoïdienne ou intravitéline montre que la voie allantoïdienne est la moins efficace.

Selon SNEDEKER et coll. (1967) les embryons infectés à l'âge de 12 jours ne meurent pas. Les auteurs observent une mortalité de 75 %, 7 à 9 jours après l'inoculation par voie vitéline à des embryons de 10 jours et une mortalité de 95 %, 3 à 7 jours après l'inoculation par voie allantoïdienne aux mêmes embryons de 10 jours.

Les embryons inoculés à l'âge de 12 jours et examinés 5 jours après l'inoculation se sont montrés un peu plus petits qu'en temps normal.

Voici les lésions observées dans l'embryon du poulet :

- hémorragies du tissu souscutané et périrénal
- des foyers rubannés de couleur blanc-jaunâtre dans le myocarde
- oedème de la tête et du cou
- tuméfactions typiques du foie avec nécrose et coloration verdâtre (LANDGRAF et coll., 1967; LUTHGEN, observations non publiées; RINALDI et coll., 1965)
- le jaune d'oeuf et le liquide allantoïque ont souvent une coloration verdâtre confirmant l'hépatopathie (LUTHGEN, 1969).

b) culture sur tissus

La culture sur tissus a été effectuée par LANDGRAF en 1967 sur des cultures de macrophages de poulets et des fibroblastes d'embryons. L'effet cytopathogène de ce virus est caractérisé par l'apparition d'inclusions éosérophiles cytoplasmiques en position paranucléaire et par la formation de syncytiums.

PETEK et MANDELLI (1968) ont également observé des cultures de cellules rénales d'embryons de poulets infectés par une souche du virus ayant provoqué la maladie naturellement.

4) Pouvoir pathogène :

a) pouvoir pathogène naturel :

Le virus est naturellement pathogène chez les gallinés. EDGAR et WAGGONER (1965) ont rapporté que la caille était sensible et qu'on a connu des hirondelles sauvages susceptibles à l'I.B.A. ainsi que les passereaux selon EDGAR et YUNG CHO (1965). GIRON (1969) a inoculé un groupe de pintades, âgées de 10 semaines, avec une souche mexicaine du virus; toutes restèrent en bonne santé sans changements associés avec l'infection chez des poulets quand elles sont examinées aux intervalles pendant 16 jours. Cependant, rien ne prouve que d'autres oiseaux que les gallinés ne puissent être atteints par ce virus.

L'âge de la plus grande susceptibilité est entre 3 et 6 semaines. Cependant, HITCHENER (1970) a infecté des poulets plus âgés et il est apparu que, à cause d'un plus grand tropisme, pour la bourse de fabricius, une infection clinique tant que cet organe fonctionne. Deux mois après, on inocule ces oiseaux; aucun signe clinique n'a été observé (HITCHNER, 1970). Des jeunes poulets âgés de 1 à 14 jours ne représentent presque pas de signes cliniques, indiquant une résistance à bas âge.

Pour PARKURST (1964), lorsqu'on inocule par des tissus infectés intra-oculairement, dans des poulets de 21 jours adaptés, cela produit une nécrose des éléments lymphatiques; ceci commence vers 2 à 4 jours seulement et atteint son maximum vers le 3ème et 4ème jour, date à laquelle la reconstruction commence.

Les organes attaqués principalement sont les bourses de fabricius, la rate, l'amygdale coecale et le thymus; elle se traduit par une hypertrophie suivie d'une atrophie de la bourse de fabricius accompagné d'un effondrement du système immunitaire.

Parfois cependant, cette glande est le siège de véritables hémorragies. Le cadavre est, en général, déshydraté et l'on observe fréquemment des hémorragies dans les muscles de la jambe et des cuisses. Les reins sont souvent hypertrophiés et présentent une forte structuration : les tubuli et uretères sont gonflés de cristaux d'acide urique.

Microscopiquement, on constate que les organes lymphoïdes (bourse, rate, thymus ...) sont atteints spécifiquement. L'architecture de la glande est complètement désorganisée; on observe la prolifération de nombreux foyers d'aspects granulomateux remplaçant la structure normale des follicules.

b) pouvoir pathogène expérimental

C'est en 1964 que HELMBOLDT et GARNER après avoir inoculé des poulets, soit de 1 jour soit de 21 jours, trouvèrent les mêmes symptômes et lésions de la maladie naturelle mais à un degré moins accentué.

LANDGRAF (1967) tenta d'inoculer 5 souris par voie intraveineuse avec une suspension virale, les souris restent en bonne santé et il ne peut constater aucune lésion.

C'est en 1969 que RINALDI et MANDELLI, après avoir inoculé plusieurs espèces d'animaux de laboratoires, trouvèrent que dans les conditions expérimentales la souris blanche est la seule sensible à l'infection. La souris inoculée soit par voie intra-péritoniale à l'âge de 1 à 11 jours, soit par voie intra-cérébrale à l'âge de 12 à 14 jours. Les lésions observées sont celles d'une encéphalite et d'une myocardite.

En 1971, BENGELSDORFF et BERNHART ont tenté d'adapter au souriceau nouveau-né ce virus après passages sur oeuf en vue de la préparation d'un vaccin.

5) Pouvoir antigénique

La présence d'un antigène viral, détecté par immuno fluorescence, fut rapportée par CHEVILLE en 1967.

Cet antigène viral se trouvait, 48 heures après inoculation, dans le cytoplasme de quelques cellules disséminées dans la medulla de quelques follicules lymphoïdes de la bourse de fabricius. Il observa cette fluorescence qui se répandit au bout de 5 à 6 jours dans toute la bourse de fabricius, puis y disparut et apparut dans quelques cellules de la rate.

Cette fluorescence mettait en évidence les antigènes viraux qu'il fallait ensuite séparer.

Ces découvertes furent confirmées par ASDRUBALI et GIALLETI (1971). WAGNER et KOSTERS (1968) démontrèrent qu'il n'existe pas chez ce virus d'antigène hémagglutinant. Ils n'observèrent aucune agglutination avec les hématies de cheval, mouton, chèvre, boeuf, porc, chien, oiseau, lapin, rat, souris et d'homme. Ceci a été prouvé par FARAGHER en 1971 qui a essayé d'agglutiner des hématies de différentes espèces dont l'oiseau avec des doses très importantes de virus à des températures variées : température ambiante, 4°C et 37°C et à de pH variant de 6,0 à 7,6 sans résultat.

Divers auteurs ont, depuis 1967, mis en évidence la formation d'anticorps neutralisants dans le sérum d'animaux infectés naturellement ou expérimentalement. WINTERFIELD (1969, b) montra que des poulets guéris d'une infection naturelle, ou qui ont été vaccinés avec une souche atténuée du virus possédaient des anticorps neutralisants dans leur sérum contre des souches homologues et hétérologues de l'agent.

HIRAI et coll. (1973) ont étudié l'incidence de la maladie de Gumboro sur l'élevage au Japon et ont fait des tests de neutralisation de différents sérums de différents élevages avec les différentes souches du virus. Trois souches isolées au Japon (G B F 1-4 et 7) étaient neutralisées par les sérums anti-souches (DELAWARE 2512 et MOKHA).

Ces travaux nous montrent les neutralisations croisées entre les différentes souches et ceci a un intérêt dans la préparation des vaccins où il n'y a pas à inclure toutes les souches connues de l'agent causal de la maladie de Gumboro.

L'emploi de ces tests de neutralisation permet de déterminer l'état immunitaire des élevages. WINTERFIELD (1969) l'a fait aux U.S.A. et dans d'autres régions; HIRAI et coll. (1973) l'ont fait au Japon.

Pour WINTERFIELD (1969), l'âge où doit se faire le contact du virus avec le poussin importe beaucoup; il a montré que les poussins contaminés à 3 semaines développaient un taux d'anticorps neutralisants très inférieur à celui qui est produit par des animaux de 4 semaines et plus. Le taux d'anticorps se maintient quelques temps dans l'organisme : en effet, les animaux malades et guéris ne se contaminent pas de nouveau; d'autre part, les vaccinations ont fait estimer la durée de protection à 9 semaines.

Au Liban, pour être renseigné sur la présence de la maladie, nous avons utilisé un test qui d'exécution plus facile; c'est le test mettant en évidence les anticorps précipitants sur milieu gélosé; ce test a été utilisé par le Docteur ZEIN et coll. au laboratoire EL-FANAR à Beyrouth pour l'isolement et l'identification du virus de la maladie de Gumboro.

WAGNER et KOSTERS (1968) ont mis en évidence une réaction positive d'un test de précipitation sur gélose entre le sérum d'un animal convalescent et un broyat de membrane chorio-allantoïdienne (C.A.M.) d'embryons infectés. Ces auteurs, ne pouvant détecter ces anticorps précipitants (precipitins) 4 semaines après infection chez deux groupes d'animaux infectés l'un à 1 jour, l'autre à 21 jours, concluent que ces précipitines étaient très éphémères et rarement retrouvées dans le sérum des convalescents.

SCHNEIDER et MAASS, en 1969, trouvèrent que la meilleure source d'antigène pour mettre en évidence les précipitines était un extrait de bourse de fabricius. Ils retrouvèrent des précipitines de 8ème au 24 ème jour après l'infection chez des animaux de 4 semaines.

D'autre part, le taux de précipitines est inversement proportionnel à la gravité de l'infection : en raison de la faible réponse en précipitines dans les cas sévères et en raison du caractère éphémère de l'apparition de ces anticorps, ces auteurs ont conclu que l'emploi du test de précipitation sur gélose était limité.

Cette opinion a été révisée grâce à FARAGHER en 1971 qui a déterminé les conditions optimales pour obtenir une précipitation par immunodiffusion en mettant au moins un antigène extrait en phase liquide dans un solvant spécifique à partir de la bourse de fabricius. L'antigène précipitant apparaît du 2ème au 6ème jour après infection dans la bourse de fabricius.

HIRAI et coll. (1972) en manipulant plusieurs souches du virus ont montré qu'il y avait communauté antigénique entre ces différentes souches mais qu'il existait aucune réaction croisée avec d'autres virus aviaires comme le virus de la bronchite infectieuse, de NEWCASTLE, de la laryngotrachéite infectieuse ou du virus de MAREK.

Les japonais accordent une période de persistance des anticorps précipitants de 2 semaines.

B) MATIERE VIRULENTE -

BENTON et coll. (1967, a) montrèrent que l'agent était des plus contagieux, se communiquant par contact direct. Un bâtiment contaminé demeura inutilisable au cours d'une durée de 122 jours après que les oiseaux eussent été enlevés. Il apparut que de tels modes de propagation aient pour origine la nourriture, l'eau ou la litière contaminées, mais apparemment pas par contamination fécale ou propagation par air.

YUNG CHO (1967) isola l'agent à partir de litière nourriture et eau, des exploitations en proie à la maladie et des matières fécales des poulets, 2- 14 et 17 jours après l'infection.

C) RECEPTIVITE -

La réceptivité des oiseaux à la maladie naturelle ou expérimentale est sous la dépendance de facteurs intrinsèques et extrinsèques.

Les facteurs intrinsèques, liés à l'animal, sont :

a) espèce :

La maladie frappe habituellement les gallinés (on l'a décrite chez la caille et les moineaux sauvages), mais des essais sur d'autres espèces d'oiseaux domestiques se sont révélés sans succès.

b) l' âge :

COSGROVE a observé la maladie chez des poulets de 2 à 15 semaines; les études plus tard ont confirmé cette observation. Mais on la rencontre plus fréquemment chez les poulets âgés de 3 à 5 semaines, ne bénéficiant plus de la protection des anticorps maternels. COSGROVE, WINTERFIELD, HITCHNER ont constaté qu'à cet âge des poulets sont infectés le plus sévèrement.

Il est intéressant de constater que les poussins sont envahis par le virus du Gumboro-disease au moment où la bourse de fabricius fonctionne au maximum. La perte de cet organe immunogène affaiblit considérablement leurs mécanismes de défense (HELMBOLDT et GARNER, 1964).

Enfin, les variations individuelles de réceptivité sont responsables de l'expression clinique de la maladie.

Facteurs extrinsèques de la réceptivité, ils tiennent surtout aux conditions d'entretien.

LUCIO, ANTILLON et FERNANDEZ (1972) ont fait une étude sur l'existence de la maladie du Gumboro au Mexique; on peut remarquer que sur 21 échantillons testés, 19 étaient positifs aux épreuves sérologiques (pourcentage semblable à celui rapporté par WINTERFIELD); les deux échantillons négatifs viennent d'élevage isolé et soumis à des règles sanitaires très strictes qui ne sont pas représentatives.

D'après une étude faite au laboratoire EL-FANAR à Beyrouth (Liban) par EL-ZEIN et coll. (1974) sur l'isolement et l'identification du Virus au Liban, on peut remarquer, qu'avant mai 1973, sur 100 sérums testés 51 étaient positifs à l'épreuve de précipitation sur gélose d'après HIRAI et coll. en 1972.

On a essayé de réduire la sévérité de la maladie de Gumboro par l'amélioration des conditions d'élevage en construisant des litières surélevées. Dans toutes les fermes où l'on a appliqué cette mesure, la mortalité a été réduite considérablement.

D) MODES DE TRANSMISSION

1 - *Transmission directe :*

Une des descriptives distinctives de la maladie de Gumboro a été la tendance pour celle-ci de revenir sur les mêmes lieux dans des troupeaux successifs. Dans une étude sur la transmission du virus, BENTON et coll. (1967, a) montrèrent que l'agent était des plus contagieux, se communiquant rapidement par contact direct.

Un bâtiment contaminé demeura inutilisable au cours d'une durée de 122 jours après que les oiseaux eussent été enlevés.

Une telle transmission s'effectue probablement par contact direct. L'hypertrophie initiale et la nature oedémateuse de la bourse de fabricius fut suivie au 8ème jour après inoculation par l'atrophie. Ce qui est en accord avec les découvertes de HELMBOLDT ET GARNET (1964) et WILSON (1964).

La possibilité pour le matériel d'un environnement contaminé de produire la maladie indique la longévité du virus sous de telles conditions.

YUNG CHO (1967) isola l'agent à partir de litière, nourriture et eau.

2) *Transmission indirecte :*

YUNG CHO (1965) incrimina l'homme et les oiseaux comme vecteurs indirects et directs respectivement dans la transmission de la maladie.

L'homme propage le virus par les ustensiles, récipients pour tous les compartiments de l'exploitation. Un autre moyen est l'emploi de la nourriture d'un effectif malade pour un effectif encore intact. L'importance de ce facteur ressort de travaux américains dans lesquels on sacrifia totalement l'effectif, mais les restes de la nourriture furent mélangés à des aliments frais puis distribués à une autre population de poules. Des cas de Gumboro-Disease ne tardèrent pas à se déclarer.

MALTHROP et SNEDECKER (1967) recueillirent d'un élevage, 8 semaines après l'éclosion de la maladie, des larves de coléoptères (*Alphitobius Diaperinus*) et ces larves furent broyées dans un bouillon. Cette suspension fut administrée par voie orale à des poulets qui contractèrent la maladie.

BRADY (1970) commenta que les termites sont exposées à cet agent de la même manière.

Comme une phase virale fut démontrée sur des poulets suivant l'expérimentation d'inoculation du virus (CHEVILLE, 1967), ces insectes peuvent agir comme vecteurs dans la transmission naturelle de la maladie.

E) VOIES DE PENETRATION

Si, du point de vue expérimental, les voies de pénétration du virus dans l'organisme sont les voies intranasales (BENTON et coll. 1967), les voies intraoculaires, ou même les voies intramusculaires (LANDGRAF, 1967), dans les conditions naturelles, la voie digestive est la plus répandue comme en témoigne la contamination par la nourriture, l'eau de boisson ou la litière contaminées, mais apparemment pas par contamination fécale ou par l'air (BENTON, 1967 -a).

F) PATHOGENIE

La pathogénie de la maladie de Gumboro reste inconnue.

La propagation du virus de Gumboro (I.B.A.) dans les embryons et les poulets a été décrite par de nombreux chercheurs depuis que la maladie fut découverte (COSGROVE, 1962).

Les liquides et tissus embryonnaires de poulets infectés furent essayés par WINTERFIELD (1970).

Le déroulement de l'inoculation des embryons et les titrages des matériaux récoltés furent comparés par HITCHNER (1970).

WINTERFIELD (1972) a montré après une série d'inoculation à des poulets de 4 semaines : en comparaison avec les autres tissus, la bourse et la rate possèdent le plus haut titre en virus. Bien qu'une virémie était apparente, le sang n'était pas une bonne source de virus. Les cerveaux étaient dans le même cas. (voir tableau n° III).

La présence, à ce niveau, du virus entraîne une immuno-suppression.

Il est bien connu que le développement d'une réponse immunitaire chez les poulets dépend de deux organes lymphoïdes : la BOURSE DE FABRICIUS et le THYMUS.

La population de grands lymphocytes provenant de la bourse est en rapport avec le développement de l'immunité humorale. La population de petits lymphocytes provenant du thymus, est en rapport avec l'immunité cellulaire. L'atteinte par le virus de la maladie de Gumboro entraîne des phénomènes de nécrose dans les cellules du système lymphoïde provenant de la bourse sans repopulation (CHEVILLE, 1968; HELMBOLDT et coll., 1970 ...).

FARAGHER et ALLAN (1970) rapportèrent que les réponses sérologiques aux vaccinations anti Newcastle étaient indubitablement plus faibles chez les poulets âgés d'1 jour et inoculés par le virus.

RINALDI et coll. (1966) trouvèrent que l'infection expérimentale des poulets de 21 jours par le virus n'inhibait pas la réponse immunitaire au vaccin NEWCASTLE injecté en même temps.

L'immunodépression durant l'infection virale a été démontrée par de nombreux chercheurs (SALAMAN, 1969).

BURG et coll. (1972) rapportaient que les poulets infectés par la maladie MAREK souffraient d'une dépression significative de leur système immunitaire durant l'infection virale par l'agent de la maladie de Gumboro.

CHO et coll. (1970) rapportèrent que lorsque le virus a été inoculé à des poulets, avant de les exposer au subtil virus de MAREK l'incidence augmentait significativement.

Après cette étude panoramique, il est apparent que cette infection de poulets réceptifs avec le virus de la maladie de Gumboro résulte en un stade de virémie passagère durant laquelle les concentrations en virus étaient élevées dans la bourse et la rate (ce qui peut donner au chercheur une source excellente pour essayer une isolation de virus). Ces études suggèrent qu'un état voyageur de l'infection est improbable.

WINTERFIELD et coll. (1972) attribuèrent "que le virus persiste dans les poulets pour seulement quelques jours; les lésions peuvent être vues jusqu'à 10 semaines. La présence de ces lésions peut aider au diagnostic en dehors de l'infection, puisque les bourses atrophiées sont observées fréquemment dans les abattages pour les diagnostics de routine".

Enfin, le virus est pratiquement retrouvé dans le rein, mais les lésions rénales s'expliquent peut être aussi par le fait que l'anorexie et l'apathie des animaux entraînent un abreuvement insuffisant.

TABLEAU N° III

DISTRIBUTION 72 HEURES APRES L'INOCULATION DU VIRUS
DANS LES DIFFERENTS TISSUS, CHEZ DES POULETS AGES DE 28 JOURS

d'après WINTERFIELD R. W.

TISSUS	INOCULES			NON INOCULES
	1	2	3	
SANG	OA	0	2,00	0
BOURSE	4,38	4,50	5,50	0
FOIE	1,75	1,82	2,32	0
RATE	3,83	4,50	4,50	0
REIN	1,75	2,21	3,50	0
POUMON	0	2,22	2,22	0
THYMUS	1,83	2,00	2,11	0
CERVEAU	0	0	0	0

A = Log 10 concentration virale par gramme

au millilitre dans les doses d'inoculation

CHAPITRE III

S Y M P T O M E S

La période d'incubation est très courte. HELMBOLDT et GARNER (1964) inoculèrent des poulets de 21 jours par voie intra-oculaire et purent ainsi détecter l'infection dans la bourse de fabricius 24 heures plus tard. Les signes cliniques furent détectés 2 à 3 jours après l'inoculation.

En général, la maladie se manifeste chez les poulets âgés de 3 à 6 semaines. Cependant, on a aussi observé des cas chez des poulets plus jeunes et plus âgés (15 semaines). Les poussins de 2 à 4 semaines sont particulièrement sensibles; c'est dans ce groupe qu'on enregistre les pertes les plus grandes au Liban; elles atteignent 20 à 30 % avec un taux de morbidité allant jusqu'à 90%.

Normalement, une partie de l'effectif est touchée; les premières pertes n'éveillent pas immédiatement le soupçon d'une épizootie.

La caractéristique des signes cliniques fut d'abord rapportée par COSGROVE (en 1962), le signe précurseur étant une diarrhée et la souillure des plumes du croupion. WINTERFIELD (1963) et HITCHNER (1964) considérèrent comme tout premier signe la pica. En 1966, EDGAR et CHO énoncèrent que le signe précurseur de la maladie était un léger tremblement.

Au Liban, dans la vallée de la Békaa, la maladie se présentait de la manière suivante sur les poulets de chair : l'éleveur pénètre dans le poulailler et constate que 10 à 12 % des sujets, âgés de 3 à 10 semaines, sont morts dans la nuit et que 40 à 50 % des survivants sont en état de prostration totale; ils ne font que quelques pas ou ne bougent même pas; il est donc facile de les saisir et de les séparer du reste de l'effectif. Les plumes sont ébouriffées et les oiseaux sont atteints de tremblements et présentent une diarrhée verdâtre, semée de filaments blanchâtres et quelquefois hémorragiques, la tête baissée et le bec planté dans la paille. La nourriture et l'eau sont refusées. Les poussins moins gravement atteints ont une démarche hésitante et un léger tremblement.

En France, selon MAIRE et collaborateurs (en 1969), des poussins de chair, livrés à plusieurs centaines de kilomètres et en provenance d'un élevage où sévissait la maladie sur des futures pondeuses, ont présenté les mêmes symptômes.

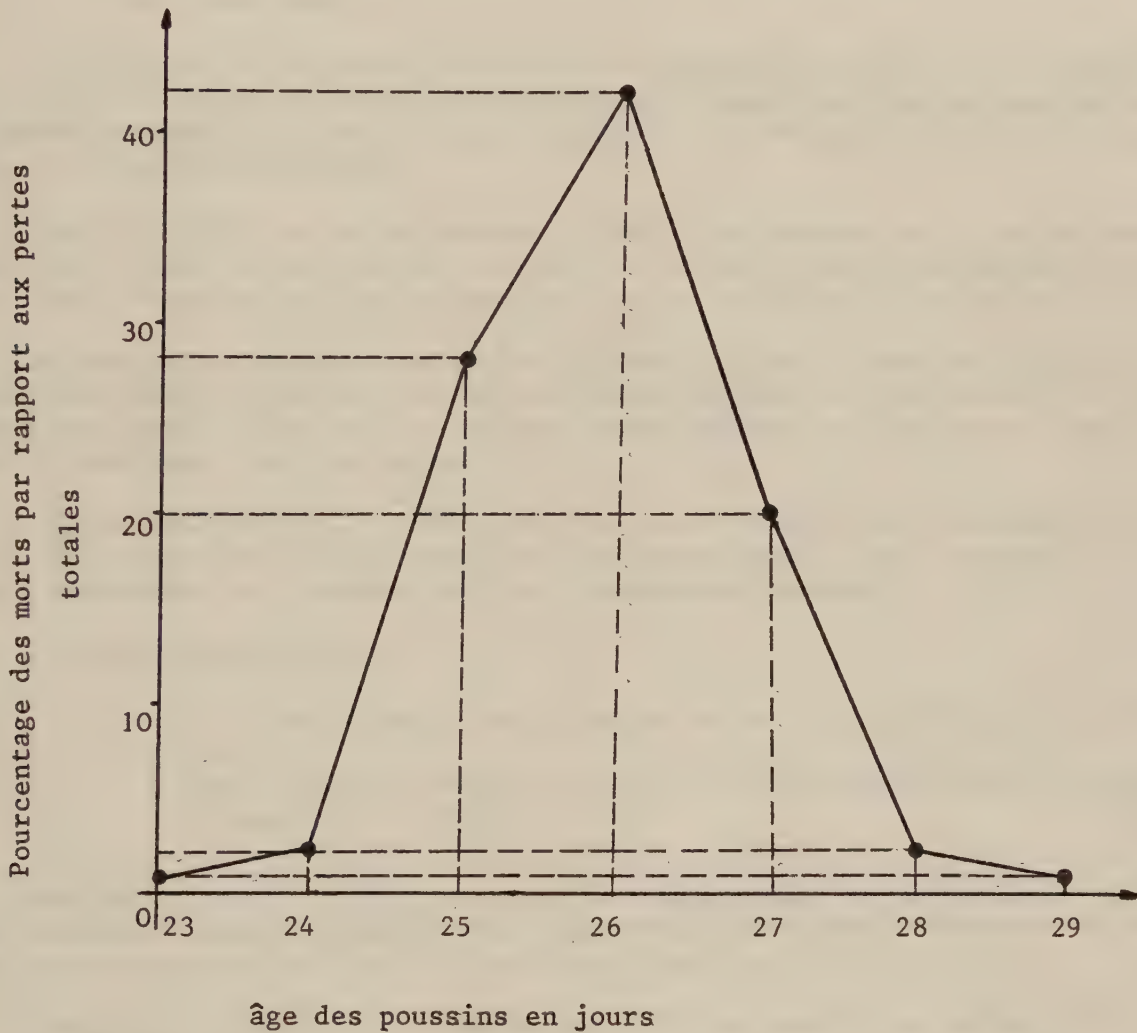
RIZK Jean observa une conjonctivite sur un ou deux yeux, signes demeurant souvent même après la cessation de l'épizootie et selon lui les fermiers confondent cette maladie avec la coccidiose aigue.

La durée de la maladie varie entre 4 et 7 jours. La mortalité se situe entre 1 et 15 %; elle atteint parfois 20 % voire 22 %. Les chiffres les plus forts sont des valeurs extrêmes; on ne les enregistre que dans les élevages où les conditions sanitaires laissent à désirer.

En résumé, cette maladie atteint le plus souvent des troupeaux âgés de 3 à 9 semaines. Elle apparaît brusquement frappant 10 à 20 % des oiseaux, sans prodrome particulier, associée à de la prostration, de la diarrhée, les plumes entourant le cloaque étant souillées et parfois présentant des signes nerveux.

Pour PARKHURST (1964), le type de mortalité était tout à fait caractéristique. Le nombre de morts augmente rapidement au cours des premiers jours, puis baisse aussi brusquement dès le cinquième jour. Le profil de la courbe de mortalité est si typique qu'il oriente utilement le diagnostic (voir courbe).

Dans tous les cas, la maladie disparaît, sans présenter de séquelles, de quelques jours à une semaine et en l'absence de toute intervention ou traitement.



COURBE TYPIQUE DE MORTALITE DUE A LA MALADIE DE GUMBORO d'après PARKHURST

L E S I O N S

A) LESIONS MACROSCOPIQUES

Le rapport d'autopsie des oiseaux qui succombent à l'infection, nous montre que ceux-ci sont déshydratés et les carcasses présentent un état d'entretien satisfaisant. Le jabot de ces poussins morts est toujours vide.

1 - Lésions hémorragiques

Ce qui attire l'attention ce sont les hémorragies massives intra-musculaires dans la poitrine, les cuisses et les ailes. Le caractère hémorragique est parfois tellement accentué que l'on pourrait confondre ces lésions avec celles rencontrées dans le syndrome hémorragique.

D'après DELBONO et collaborateurs (1968), des hémorragies se présentent comme des pétéchies confluant pour former de véritables plages hémorragiques qui sont plus fréquentes sur les cuisses que sur la poitrine et les ailes.

Ces manifestations anatomo-pathologiques sont rares dans les infections expérimentales. HELMBOLOT et collaborateurs, PARKHURST et col. en 1964 n'ont trouvé que dans 1 % des cas les lésions hémorragiques lors de leurs essais d'infection expérimentale de la maladie.

D'après MAIRE et col. (1969), les lésions macroscopiques sont discrètes au début de l'affection et plus accusées à un stade tardif, sur l'ensemble de 48 sujets autopsiés. Les lésions les plus fréquemment rencontrées ont été :

Lésions hémorragiques :

- à la limite du gésier et du gésier et du proventricule : 38 %
- dans les masses musculaires et plus particulièrement dans les cuisses et le bréchet : 41 %.

LANDGRAF et col. (1967) trouvèrent des hémorragies au niveau de la valvule iléo-coecale. De telles hémorragies s'observent aussi dans les muqueuses du ventricule succenturié et de l'intestin, surtout de l'ilum de rectum.

WINTERFIELD, HITCHNER et COSGROVE en 1962 ont montré que le pancréas a parfois une apparence 'd'oeuf de poisson'.

2 - Lésions rénales

Les reins présentent des altérations très diverses : tantôt leur apparence est normale, tantôt ils sont hypertrophiés, avec décoloration et une dilatation des tubes urinifères provenant de l'accumulation d'urate et, dans les cas extrêmes les uretères sont aussi très dilatés car bourrés par des cristaux d'urates.

CHO et EDGAR (1972) signalent qu'on trouve de grosses quantités d'urates dans les fèces et le cloaque des animaux infectés expérimentalement.

3 - Lésions hépatiques

D'après HANSON et col. (1967), le foie ne présente pas des lésions caractéristiques; il est hypertrophié et présente des foyers de nécrose qui ressemblent à de petits infarctus en bordure de ses lobes.

4 - Lésions de la bourse de fabricius

A cause de la haute spécificité de ce virus, pour la bourse de fabricius, on comprend que l'inflammation de celle-ci est typique de la maladie de GUMBORO.

Rappel anatomique :

situé juste au-dessus du cloaque, cet organe est présent dès l'éclosion et croît rapidement pendant les deux et trois premiers mois, puis s'atrophie normalement. La régression est presque totale à la maturité sexuelle des oiseaux (mais plus précocement chez le mâle que chez la femelle).

Sous la dépendance de facteurs inconnus, des cellules lymphoïdes émigrent de la bourse vers d'autres organes donnant naissance aux follicules qui ont un rôle majeur dans la formation des anticorps.

La bourse est d'aspect sphérique, et la couche interne est faite de replis, chaque pli étant formé de nombreux follicules avec une zone corticale et une zone médullaire distinctes. Il existe un réseau capillaire à la jonction des deux zones. Lors de la régression, le nombre des cellules lymphoïdes ainsi que le nombre et la taille des follicules diminuent. Le cortex se rétrécit; les follicules deviennent lystiques et la structure médullaire disparaît (SICCARDI et col. 1970).

Dans la maladie de Gumboro, la bourse de fabricius est généralement hypertrophiée avec décoloration : l'augmentation est environ double et sa couleur varie entre le rose pâle et le rouge foncé.

CHO et EDGAR (1972) signalent qu'au début de la maladie, la bourse est hypertrophiée, parfois hémorragique et entourée d'une gelée jaunâtre.

HELMBOLDT et col. (1964) indiquent que l'inflammation s'accompagne d'oedème sous-séreux ou intrafolliculaire. Les lamelles blanchâtres intérieures de cette bourse sont fréquemment rouges et gonflées. Le mucus qui les recouvre contient des flocons de coagulum du sang. Selon BARRON (1966) on observe aussi un début de nécrose.

Les lésions de la bourse sont très différentes selon le stade de la maladie où on a examiné la carcasse. Si l'on sacrifie des animaux dans les trois premiers jours de la maladie, on observe des bourses hypertrophiées et hémorragiques; au contraire, des poussins morts de la maladie, au bout de quelques jours, présentent souvent une bourse molle atrophiée et remplie d'un exudat laxeux.

Il faut noter que dans la maladie de Gumboro on n'observe aucune lésion de l'appareil respiratoire.

B) LESIONS MICROSCOPIQUES

C'est à HELMBOLDT et GARNER (1964) que l'on doit la première étude détaillée des lésions. Dès le troisième jour suivant l'inoculation expérimentale, la bourse de fabricius est doublée de volume suite à un oedème à la fois sous séreux et intrafolliculaire.

COSGROVE (1962) ne mentionnait que des gonflements sombres des tubes rénaux. Quelques études histologiques de tissus de poussins, naturellement affectés, ont été faites; WILSON (1964) en décrivait brièvement une nécrose cellulaire avec une réponse inflammatoire et plus tard une atrophie de la bourse de fabricius.

A l'examen microscopique, on constate que les organes lymphoïde (bourse de fabricius, rate, thymus ...) sont atteints spécifiquement par le virus (I.B.A.) Les dégénérescences de la plupart de ces organes sont sans ou de peu d'importance pathognomonique, à l'exception de celles de la bourse qui contribuent à préciser le diagnostic.

LANGRAF (1967) observait une nécrose des éléments lymphoïdes, notamment au niveau de la bourse de fabricius. Dans les cas bénins, on distingue une hypoplasie des follicules, et le tissu interfolliculaire est imprégné de cellules inflammatoires.

PETERS en 1967 a fait une distinction histopathologique de la bourse de fabricius entre poussins infectés légèrement et d'autres gravement. Dans les affections peu sévères, il décrit une nécrose de centre de follicule suivie d'une involution de celui-ci avec formation en son centre d'un espace vide. Dans les affections graves, il observe les mêmes lésions mais la stromapéri-folliculaire est souvent hémorragique.

HEMBOLDT et col. (1964) dans une étude expérimentale qui dure 18 jours ont montré que la bourse de fabricius des poussins âgés de 21 jours réagit au virus en remplaçant la structure normale des follicules par des foyers granulomateux. Un jour après l'inoculation, il y a fuite des lymphocytes des follicules. Ces lymphocytes sont remplacés par des cellules inflammatoires, dont des cellules reticulo-endothéliales ainsi que par des débris picnotiques. Cinq jours après l'inoculation, apparaissent de petits foyers disséminés de lymphocytes normaux et les cellules du R.E. se retirent.

D'après HEMBOLDT, les lymphocytes ne parviennent pas à reconstituer des follicules normaux durant ces 18 jours de l'étude expérimentale.

CHO et EDGAR (1972), 48 heures après inoculation, ont observé de nombreux lymphocytes disparus, les espaces interfolliculaires grandement élargis et les centres de follicules remplis de cellules mortes. Après 72 heures, les follicules séparés de l'épithélium interne, comme de petits corps disséminés, en désordre, entourés par des cellules réticulo-endothéliales. Ces auteurs montrent qu'après 96 heures il y a quelques apparitions normales de lymphocytes dans les follicules et moins de cellules mortes qu'après 72 heures.

WINTERFIELD et col. en 1972 ont remarqué qu'à 31 et 33 jours après inoculation les lamelles de la bourse sont fortement atrophiées, les follicules sont très petits et beaucoup sont dépourvus de lymphocytes, se réduisant à une couche épithéliale.

71 jours après, ces auteurs notent encore que les lymphocytes peuplent à nouveau de nombreux follicules. Le stroma conjonctif interfolliculaire est

encore excessif; on peut encore observer quelques follicules vides ou peu colonisés par les lymphocytes; néanmoins, les follicules restent moins importants que ceux de la bourse des animaux témoins.

D'après LUTHGEN, l'image générale est celle d'une inflammation purulente et nécrosante avec vacuolisation. Comme on le voit, les lésions microscopiques observées dans la maladie de Gumboro sont protéiformes.

En dehors des lésions spécifiques de la bourse de fabricius, la rate présente des lésions non spécifiques sur les coupes histologiques des poussins infectés naturellement. On a pu observer une disparition partielle des lymphocytes et des phénomènes nécrotiques avec infiltration d'éléments histiocytaires.

MAIRE en 1969 a noté la présence de plages hyalines correspondant à une dégénérescence fibrinoïde.

Quant au thymus, on observe simplement une nécrose des "thymocytes" ainsi qu'une accumulation d'histiocytes.

Les amygdales "coecales" ont normalement des follicules circulaires qui disparaissent deux jours après inoculation pendant que les lymphocytes quittent les amygdales, puis il y a régénération comme dans les autres lymphoïdes.

L'organe le plus intéressant microscopiquement après la bourse de fabricius est le rein.

FARAGHER et col. en 1972 signalent des lésions au niveau des structures cortico-tubulaires. Chez certains, on peut observer une involution des structures et des hémorragies intersticielles ainsi que les tubules et les uretères distendus par les débris cellulaires. Les glomérules sont apparemment nouveaux bien que MANDELLI et col. en 1966 aient décrit la néphrite glomérulaire et l'hépatite.

MAIRE, en France en 1969, a noté des lésions microscopiques dans le foie d'animaux infectés se traduisant par des plages hyalines et accumulations de cette même substance dans les cellules du kupffer.

En résumé, d'après cette étude, il nous apparaît que les lésions macroscopiques sont plus intéressantes du point de vue d'un diagnostic rapide de la maladie de GUMBORO. Microscopiquement, à part les lésions de la bourse, les autres organes atteints montrent des lésions moins spécifiques; mais l'étude histologique présente quand même un certain intérêt pour procéder au diagnostic différentiel avec les autres maladies virales.

Nous tenterons dans le chapitre suivant de donner un point de vue sur le diagnostic de cette maladie qui, pour certains éleveurs, est bien connue d'après les symptômes et son évolution.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

A) DIAGNOSTIC CLINIQUE

Des atteintes brusques chez des élevages entièrement susceptibles, la haute morbidité, la rapidité de l'attaque, les signes cliniques (5 à 7 jours), et la courbe de mortalité avec un pic, tout ceci nous conduit à suspecter la maladie de GUMBORO; les éleveurs chez qui cette maladie a sévi sont parfaitement capables de la reconnaître.

B) DIAGNOSTIC NECROSCOPIQUE ET HISTOLOGIQUE

COSGROVE en 1962 affirmait que les caractères spécifiques de la maladie de Gumboro sont les signes et les lésions qui distinguèrent celle-ci comme une entité spécifique.

HANSON et coll. (1967) considéraient que les lésions de la bourse et l'aspect hémorragique des muscles constituent un excellent moyen de confirmation d'un diagnostic de suspicion, étant donné la précocité des lésions. C'est ce dernier examen qui nous a permis de mettre en évidence cette maladie. On peut se rappeler l'aspect hémorragique des muscles, particulièrement ceux de la face interne des cuisses, l'hypertrophie des reins et surtout les lésions de la bourse de fabricius qui subit des changements en taille et en couleur (hypertrophiée, puis atrophiée et parfois hémorragique). Histologiquement, on observe une destruction des follicules lymphoïdes.

C) DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

Le diagnostic sérologique de la maladie de Gumboro est réalisé, en général, pour compléter l'isolement et l'identification du virus. On possède actuellement le choix entre deux réactions : la précipitation en milieu gélosé d'une part, et d'autre part la séroneutralisation sur cellules d'embryon de poulet.

L'antigène est préparé à partir des bourses de fabricius de poulets sensibles infectés et âgés de 5 semaines.

L'anticorps est un sérum d'oiseau suspect prélevé 2 semaines après le début de l'infection.

Enfin, selon JOUBERT L., l'isolement du virus, puis son identification vis à vis d'un sérum monospécifique par séro-neutralisation donnent des résultats fidèles.

D) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1) *Coccidiose aviaire :*

A l'apparition des premiers cas, les éleveurs dans la vallée de la BEKAA confondent la maladie de Gumboro avec la coccidiose dont la sumptômologie est assez semblable, surtout dans la forme à EIMERIA NECATRIX (coccidiose intestinale), mais il suffit de faire un examen coproscopique pour différencier les deux affections. Dans les affections atteintes, l'évolution de la maladie et la mortalité orientent vite le diagnostic.

2) *Syndrome néphrite-néphrose :*

L'absence de symptômes respiratoires dans la maladie de GUMBORO est un critère utile pour différencier cette infection de la néphrite-néphrose dont le virus se rattache au groupe de la bronchite infectieuse.

Les virus de la néphrite néphrose provoquent de graves lésions rénales se traduisant par une décoloration et une hypertrophie des reins bourrés d'urates comme le virus de la maladie de Gumboro. Mais nous avons déjà dit que ces deux affections avaient deux étiologies virales différentes. Le virus du syndrome néphrite-néphrose entraîne des lésions pulmonaires et n'altère pas la bourse de fabricius à la différence du virus de GUMBORO.

3) *La maladie de NEWCASTLE :*

Dans les effectifs atteints à maintes reprises par le virus de GUMBORO, les hémorragies observées à l'autopsie peuvent donner l'impression (surtout les lésions hémorragiques des muscles et de la muqueuse du ventricule succenturié) et faire penser à la maladie de NEWCASTLE. Mais la contagiosité de l'affection, sa forte mortalité, ses symptômes respiratoires et l'ensemble des examens nécropsiques (surtout les hémorragies) sont, en général, folliculaires dans cette maladie, tandis que dans la maladie de GUMBORO l'on observe des hémorragies diffuses entre le ventricule succenturié et le gésier.

4) *Le Fatty Liver and Kidneys syndrome" ou lipidose hépato-rénale :*

Connue au Danemark et en Angleterre où l'évolution de la maladie est rapide et sévit chez des poulets de 3 semaines en entraînant une mortalité de 1 %; la carcasse est rose, le foie est pâle et hypertrophié, les reins sont pâles et plus ou moins hypertrophiés, la bourse de fabricius est intacte.

5) *La maladie de MAREK :*

Cette maladie est provoquée par un herpès-virus qui déprime le système des cellules lymphoïdes. La bourse de fabricius est généralement plus petite que la normale, quelque soit l'âge du poulet, par suite de la diminution du nombre et du contenu de follicules, avec une légère prolifération de lymphocytes entre

les follicules. Mais chez quelques oiseaux, la bourse peut être agrandie à cause de l'épaississement des parois par suite de l'infiltration des lymphocytes entre les follicules qui peuvent devenir cystiques.

6) Leucose lymphoïde :

Dans la leucose lymphoïde, une tumeur focale ou nodulaire dans la bourse de fabricius chez les oiseaux de 16 semaines ou plus est considérée comme pathognomonique de cette affection. Avant la maturité sexuelle de l'oiseau, cette tumeur n'est décelable qu'au microscope. COOPER et coll. (1968) trouvèrent que les premiers phénomènes néoplasiques surviennent dans la bourse de fabricius chez les poussins à 8 semaines.

Les différences histologiques entre le leucose lymphoïde et la maladie de GUMBORO ont été décrites par BADIOLA et coll. en 1969.

7) L'avitaminose A :

Elle provoque des nodules dans l'oesophage, exudat blanc caséux dans les yeux et dépôt d'urates dans les reins et des bouchons caséux aussi dans la bourse, mais l'examen histologique montre une métaplasie de l'épithélium superficiel après une prolifération des cellules sous-jacentes.

En CONCLUSION, le meilleur diagnostic différentiel de la maladie de GUMBORO avec les autres maladies, c'est la culture sur embryon de poulet, car les lésions chez l'embryon, en général, sont typiques.

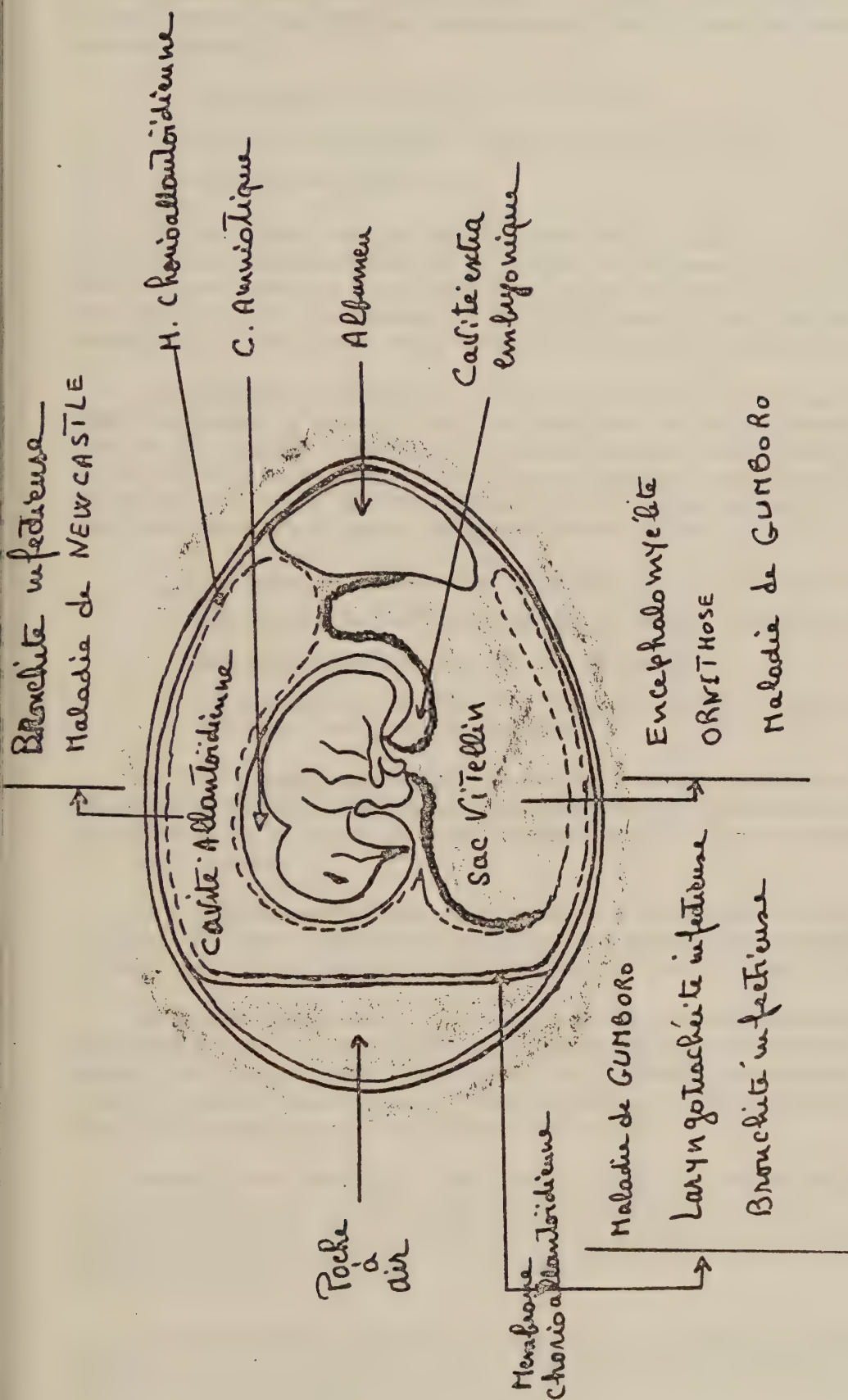
E) *DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL : LABORATOIRE EL-FANAR*

(Docteur ZEIN et coll., BEYROUTH, 28 Janvier 1974)

1 - Matériel et méthode :

Une bourse fut choisie sur un oiseau présentant des lésions caractéristiques, hachée et dissoute dans 4 ml de bouillon nutritif (N.B.) contenant 1000 UI de pénicilline, 1 mg de streptomycine et 0,1 mg de gentamycine par ml. La suspension tissulaire fut gardée à la température de la pièce durant une heure et ensuite utilisée pour contaminer 6 oeufs embryonnés (S.P.F. = specific-pathogen-free) (LOHMANN et coll., CUXHAVEN, West Germany) qui furent inoculés à la membrane chorioallantoïdienne (C.A.M.) à travers la chambre à air. (Schéma p.)

A chaque oeuf âgé de 11 jours fut inoculé 0.2 ml de suspension tissulaire, tandis que 4 autres oeufs témoins reçurent 0,2 ml de bouillon nutritif (N.B.).



5 des 6 oeufs inoculés moururent 3 jours après l'inoculation et le dernier 5 jours après. Les lésions proéminentes sur le dernier passage du virus furent les suivantes :

- une congestion cutanée et pétéchie
- un aspect légèrement "cuit" du muscle cardiaque
- hémorragies cérébrales

Une membrane chorioallantoïdienne sélectionnée sur un embryon mort 3 jours après l'inoculation (matériel n° 1) et la membrane chorioallantoïdienne (C.A.M.) d'un embryon mort le 5ème jour de l'infection (matériel n°2) furent homogénéisés individuellement et dissous à 1/5 (W/V) dans le bouillon nutritif. Ils furent inoculés à 2 lots de 8 oeufs embryonnés (S.P.F.) âgés de 11 jours.

Les embryons inoculés avec le matériel n° 1 moururent entre le 3ème et le 7ème jour après l'inoculation, et parmi eux un seul présenta les lésions typiques de la maladie. Tandis que les embryons inoculés avec le matériel n° 2 moururent entre le 3ème et le 4ème jour et présentèrent tous les lésions typiques de la maladie. En plus des lésions décrites dans la première expérience, les embryons morts dans cette 2ème expérience présentaient :

- des hémorragies sévères dans les articulations de la patte,
- une distension oédémateuse de la région abdominale,
- une congestion et une nécrose des reins
- une congestion extrême des poumons avec une petite hémorragie sur la membrane chorioallantoïdienne.

Un 3ème passage du virus fut effectué avec une suspension de la membrane chorioallantoïdienne prise sur des embryons morts du matériel n° 2. On obtient les phénomènes mortels caractéristiques ainsi qu'une ressemblance dans la gravité des lésions.

Les membranes chorioallantoïdiennes des embryons morts furent rassemblées et préparées comme suspension mise de côté pour être utilisées comme matière virale dans un test de séro-neutralisation pour l'identification du virus.

Le sérum immunisant (I.S.) fut préparé sur des oiseaux prédisposés en injectant, chez 15 poulets Brown Leghorn âgés de 3 semaines, un vaccin I.B.D. commercial vivant dans l'oeil et le bec (STERWIN Laboratory, Millsboro, Delaware, U.S.A.). Chaque poulet reçut l'équivalent de 5 doses vaccinales; 12 jours plus tard, on les saigna et leur sérum fut recueilli.

Avant la vaccination, 3 poulets du même lot furent saignés et leur sérum fut rassemblé et pris comme un sérum témoin neutre (N.S.). Ces deux sérums furent neutralisés à 56° C pendant 30 mn avant l'utilisation. On employa une méthode simplifiée de S.N. qui consistait en une dilution du virus à 10^{-1} comparé au sérum non dilué.

Des quantités différentes de virus dilué furent mélangées à des quantités égales de sérum immunisant (I.S.), de sérum neutre témoin (N.S.) et du bouillon nutritif (N.B.). Chaque mélange fut inoculé, à raison de 0,2 ml par oeuf, chez 10 embryons S.P.F. dans la chambre à air.

On inocula le bouillon nutritif, suivant le même procédé, à 10 oeufs embryonnaires S.P.F. qui servirent de contrôle. Tous les embryons à qui on avait inoculé le mélange du virus N.B. ou celui du virus N.S. moururent le 4ème ou le 5ème jour après l'inoculation et présentèrent les lésions caractéristiques de la maladie de Gumboro.

Les embryons à qui on avait inoculé le mélange du virus I.S. et ceux auxquels on avait injecté le bouillon nutritif (N.B.) survécurent jusqu'à la période d'éclosion.

2) Résultats et discussion :

Les résultats de ce test S.N. confirmèrent que le virus isolé était bien celui de la maladie de Gumboro. Il est intéressant de remarquer que la même préparation, utilisée pour l'isolation du virus, fut inoculée dans la cavité allantoïdienne dans 5 embryons âgés de 9 jours, provenant d'un même lot normalement employés pour l'isolation du virus Newcastle et qui ne présentaient pas de symptômes de GUMBORO. Tous les embryons inoculés survécurent.

Trois passages supplémentaires dans la même qualité d'oeufs a également donné des résultats négatifs. Ceci confirme l'importance du choix des oeufs (les S.P.F. seraient les meilleurs) et l'importance du moyen d'inoculation pour réussir l'isolation du virus comme c'est écrit dans l'étude de HITCHNER (1970).

La différence de type de mort obtenue dans le second passage à partir du matériel n° 1 et n° 2 montre qu'il était important de sélectionner plusieurs matériels à partir du premier passage et de les essayer séparément.

Il semblait que dans le processus d'adaptation du champ isolé de la Maladie de Gumboro à des oeufs embryonnaires, la concentration du virus dans le matériel à partir du premier passage variait entre les prises.

Une investigation préalable de sérum de poulet pris au hasard dans notre banque de sérum EL-FANAR a révélé la présence d'anticorps sous forme précipitée dans les sérums dérivés des poulets avant mai 1973.

De 100 sérums examinés, 51 % réagissèrent négativement; un autre examen de 100 sérums pris sur un lot de l'année 1972 révéla le même pourcentage réagissant positivement. Tous les sérums furent examinés au moyen d'une précipitation de gel agar selon la méthode décrite par HIRAI et coll.(1972).

Ceci montre qu'une légère tendance à la maladie existait dans le pays, au moins depuis le début de 1972, et que la maladie se répandit en mai 1973 soit par l'introduction d'une qualité hautement pathogène, soit que la légère tendance existante avait acquis un caractère pathogène parce qu'elle avait atteint des volailles fortement prédisposées.

P R O N O S T I C

Le pronostic est grave médicalement pour les jeunes animaux âgés de trois à cinq semaines étant donné sa haute contagiosité et surtout l'effet néfaste du virus qui a un tropisme pour les organes lymphoïdes et plus particulièrement pour la bourse de fabricius, détruisant les capacités immunitaires des oiseaux, empêchant les prises vaccinales, particulièrement celles contre la maladie de NEWCASTLE et exposant ainsi les élevages aux autres maladies aviaires.

Il est sévère économiquement surtout en raison du retard de croissance occasionné chez les poulets de chair et ceci s'avère, dans la majorité des cas, plus coûteux que les pertes par mortalité qui atteignent environ 20 %.

REPERCUSSION DE LA MALADIE DE GUMBORO AU LIBAN

Nature de l'élevage	Taux de morbidité	Taux de mortalité
Elevage Leghorn	80 à 90 %	15 à 37 %
Poulets de chair	27 %	7 à 11 %

On a cependant remarqué que, dans les élevages dont le taux de mortalité est de 37 %, l'infection n'avait pas atteint le potentiel de production qui est resté excellent.

CHAPITRE V

E P I D E M I O L O G I E

La maladie de GUMBORO apparait au cours de l'année à intervalles réguliers (COSGROVE, 1962; MEROZ, 1966). Les premiers cas ont été diagnostiqués dans les élevages de poullets, de chair tandis que l'incidence selon le docteur RIZK (établissement WARDE) a été beaucoup moins violente que dans les élevages de "Leghorn". Les cas se sont multipliés chez les aviculteurs producteurs de poules pondeuses, la maladie étant souvent endémique dans ces exploitations.

MEROZ (1966) trouva qu'il n'y avait aucune différence significative de mortalité entre les petites et les grosses races dans une surveillance de 700 sujets.

Au LIBAN, cette maladie s'étend en une semaine à plusieurs fermes dans une région à très forte concentration d'élevage, contenant 3 millions de poules dans une circonscription de 20 km², en l'espace de 15 jours, plus de 15 fermes ont été touchées par la maladie.

COSGROVE (1962) observa dans plusieurs fermes la maladie de GUMBORO qui récidivait à plusieurs cycles successifs d'élevages. Elle peut très bien réapparaître dans une exploitation dont on a pourtant sacrifié toutes les poules (RINALDI et coll., 1965 -a). Cette observation a été confirmée par plusieurs personnes; évidemment WINTERFIELD et HITCHNER (1964) affirmèrent que la maladie était impossible à enrayer. Celle-ci récidiva en dépit de la plus stricte propreté et de la plus totale désinfection couvrant une période de 5 semaines.

MEROZ (1966) nota que les éruptions revenaient dans un tiers des cas, au moins la première fois, dans 20 % de plus que la deuxième, et dans 9% de plus que la troisième.

La vaccination contre la maladie de NEWCASTLE et la variole, certains facteurs saisonniers, le type d'élevage, n'ont aucune influence sur le début, la durée, la mortalité et l'évolution de la maladie. L'épizootie évolue entre 4 à 7 jours en général, influencée par plusieurs facteurs que nous avons déjà envisagés dans le chapitre d'étiologie de la maladie de GUMBORO.

Après cette brève étude de l'épidémiologie et l'étiologie, nous allons voir s'il y a des possibilités de lutter contre la maladie.

PROPHYLAXIE

Chaque élevage, du point de vue pathologique, pose un problème qu'il convient de résoudre par l'adoption d'un plan de prophylaxie tenant compte des circonstances épidémiologiques de l'environnement et des sujets à vacciner.

A) PROPHYLAXIE SANITAIRE

Il y a plusieurs modes de contrôle de cette très contagieuse maladie. L'expérience prouve que ce sont les mesures sanitaires et l'emploi de désinfectants efficaces qui donnent des résultats positifs. Malheureusement, seuls quelques désinfectants sont actifs sur le virus de GUMBORO.

Pour SCHMITZ et coll. (1962), les désinfectants tensio-actifs sont très utilisés mais inefficaces pour des raisons d'ordre moléculaire et biologique.

La désinfection avec du formaldéhyde offre la meilleure chance, mais pas de succès certain. Pour BENTON et coll. (1967,b), la viabilité du virus était fortement réduite en présence du formaldéhyde ou d'un de ses complexes : l'IODE.

LANDGRAFF et coll. en 1967 montrèrent que 0,5% de chloramine tuait le virus après 10 minutes de contact.

L'administration thérapeutique et prophylactique d'antibiotiques, de sulfamides, furozalidone, vitamines A ou de mélasses dans l'eau de boisson (PARKHURST, 1964-a) ou injection intramusculaire de gluconate de calcium, (COSGROVE, 1962), n'ont aucun effet. Une certaine proportion des poussins malades survit à l'infection lorsqu'on les force à boire. Augmenter la température ambiante au-dessus de 18°C tendait à abaisser le taux de mortalité (VITALI, 1970).

Les mesures d'hygiène sont de première importance. Il est préconisé en cas d'épizootie, d'évacuer entièrement le compartiment et de brûler la paille. On procède ensuite à la désinfection des locaux, des environs et de l'équipement avec une solution de formaline. Dans le cas où l'évacuation totale du compartiment est irréalisable, surtout en période d'élevage et en présence de plusieurs groupes d'âge. La formaline étant prohibée dans ce cas, il faut recourir à des désinfectants comme les lessives caustiques pour traiter les ustensiles, les couloirs et les parois. Le renouvellement de la paille est inutile sans les autres précautions.

Etant donné le degré de contagiosité du virus, toute exploitation dans laquelle se déclarent des cas de la maladie de GUMBORO devrait être isolée. Une telle mesure s'impose tant qu'on ne disposera pas d'un vaccin satisfaisant.

B) PROPHYLAXIE MEDICALE

1 - Chimio-prévention :

PARKHURST (1967) a étudié les possibilités de prévenir la maladie de Gumboro en incorporant à la nourriture divers antibiotiques, sulfamides, vitamines. Aucun de ces produits administrés associés ou séparément n'a donné des résultats viables.

2 - Vaccination :

WINTERFIELD et HITCHNER (1964) rapportèrent qu'un vaccin inactif ne conférait pas d'immunité.

EDGAR et YUNG CHO (1965) préparèrent une suspension de la bourse à partir des poulets inoculés, usèrent d'un tel moyen pour vacciner trois millions de poussins par voie intra-oculaire ou dans l'eau de boisson. Les pertes, après vaccination, étaient inférieures à 0,7%.

SNEDEKER et coll. (1967) firent huit passages dans des embryons inoculés par voie allantoïdienne. Ce vaccin était administré à des poussins de 7 à 10 jours. Un tel vaccin est recommandé dès la moindre suspicion de la maladie.

DORN (1967) prépara un filtrat homogène de la bourse à partir de poulets naturellement infectés. Celui-ci fut administré dans l'eau de boisson aux poussins âgés de 2 à 12 jours; trois semaines après la vaccination, il y eut une légère réaction chimique. Les poulets, exposés au virus à trois jours d'âge, ne développaient pas de signes aussi évidents de séroneutralisation que ceux exposés à 4 semaines ou plus. Les groupes de poussins qui étaient vaccinés entre 3 et 35 jours furent résistants en profitant d'une immunité quand ils furent mis à l'épreuve trois semaines après vaccination.

Une immunité passive fut transmise aux poulets sensibles par l'utilisation du sérum des poulets qui avaient contracté la maladie (BENHEIM, 1969).

WINTERFIELD (1969,b) démontra que le virus était capable d'être propagé en séries à travers 50 passages. Du 27ème au 41ème passage, aucun signe clinique fut observé chez des poulets susceptibles (il n'y eut pas de réversion à un état virulent une fois que l'agent eut été injecté 6 fois aux sujets sensibles). Le vaccin fut administré dans l'eau de boisson, ou par vaporisation intra-oculaire. On pouvait mettre en évidence des anticorps chez des poulets vaccinés, mais les poulets vaccinés à 4 semaines produisaient de meilleurs taux d'anticorps que les poulets vaccinés à 3 jours.

BENGELDORFF et BERNHARDT (1971) ont préparé un vaccin à partir de virus adapté au souriceau nouveau-né après passages sur oeuf. Le vaccin induit un taux élevé d'anticorps neutralisants qui persistent au moins 24 semaines. Ces anticorps se transmettent par le jaune d'oeuf, de la poule aux poussins, et le virus-vaccin excrété par les poulets vaccinés, immunise les autres poulets par contact.

La difficulté de toutes ces méthodes est la faible production de virus obtenue, ce qui entrave la fabrication du vaccin mais ce vaccin, surtout avec les dernières méthodes de préparation, est dénué de virulence et produit une immunité longue et de bonne qualité.

Au LIBAN, après le diagnostic de la maladie, un vaccin congelé fut importé de la R.D.A. avec lequel on a pu vacciner (en le mélangeant à l'eau de boisson) 1 million et demi de poussins âgés de 6 à 36 jours. Les préjudices causés par la maladie dans la vaccination diminuèrent alors au moins de 0,7%. On a même vacciné dans des fermes contenant plusieurs maisons dont la première était infectée.

En 1974, un vaccin lyophilisé est utilisé dans tous les élevages de "Leghorn" et la majorité des élevages de "Broiler" toujours dans l'eau de boisson destinée aux poussins âgés de 7 à 8 jours.

Après cette étude des moyens que l'on possède pour lutter contre cette maladie, nous envisagerons de faire un rappel sur les principales maladies infectieuses (bactériennes, virales et mycoplasmaïques) sous forme de tableaux pour qu'on puisse se faire une idée sur le programme de vaccination des volailles au LIBAN. (voir tableaux n° IV et V).

Nous commençons cette dernière partie de notre étude par un bref rappel sur les modalités et moyens de vaccination des volailles, et sur le programme de vaccination sous forme de tableau (n° VI).

T R A I T E M E N T

Au début de l'apparition de la maladie au LIBAN, plusieurs médicaments ont été utilisés dont :

- nitrofuranne
- tétracycline et chlortétracycline
- antistress (contenant vitamine matière minérale additionnée à des mélasses à 4 % dans l'eau de boisson).
- accroissement du nombre des abreuvoirs dans les élevages infectés où l'on ajoute à l'eau de boisson de la vitamine K.

En règle générale, on ne note pas de résultats intéressants.

Cependant, avec l'utilisation des vitamines K et l'antistress additionnée de tétracycline, on a obtenu des résultats bien qu'insuffisants. Ceci est dû à ce qu'un grand nombre des élevages atteints ont déjà eu des complications respiratoires chroniques.

CONCLUSION

Cette contagieuse maladie a pris une grande importance dans l'aviculture au LIBAN. Depuis son diagnostic, pour la première fois en 1962 par COSGROVE (et en mai 1973 au LIBAN), la maladie de GUMBORO a été largement reconnue par tous les chercheurs que nous avons cités comme une infection des jeunes poussins âgés de 3 à 5 semaines.

L'agent causal de nature virale n'a pas été très bien identifié et peut être transmissible par les oeufs.

Il entraîne :

- un taux de mortalité qui dépasse parfois 20 % au LIBAN
- un retard de croissance surtout chez le poulet de chair
- une immunodépression chez les sujets atteints mettant l'élevage en danger face aux autres maladies (et en particulier la maladie de NEWCASTLE).

Le diagnostic est selon les signes et les lésions des poulets atteints dans lequel une sévère réaction inflammatoire de la bourse de fabricius a été notée, accompagnée d'une nécrose des éléments lymphoïdes et hyperplasie des cellules réticulaires, et peut être confirmée par des tests sérologiques.

La maladie est difficile à combattre avec tous les moyens que l'on possède (sanitaire et médical) même si elle a été en partie contrôlée par la vaccination des poussins âgés de 6 à 36 jours.

TROISIEME PARTIE

PROGRAMME DE VACCINATION DES VOLAILLES AU L I B A N

I - LES TECHNIQUES DE VACCINATION EN AVICULTURE

La meilleure méthode est la vaccination individuelle, mais pour des raisons pratiques, et surtout économiques, divers procédés de vaccination de masse sont le plus souvent mis en oeuvre.

1 - Procédés individuels :

a) injection sous-cutanée ou intra-musculaire :

- peau du cou comme voie sous-cutanée
- muscles du bréchet chez le poulet adulte (voie intra-musculaire)
- muscle de la cuisse pour le poussin

b) instillation oculo-nasale à l'aide d'un compte-gouttes (40 gouttes au ml).

c) trempage du bec (poussin d'un jour); cette voie nécessite un trempage du bec jusqu'aux narines pour permettre au vaccin de pénétrer dans les conduits nasaux.

d) scarification : sur la partie supérieure de la cuisse, on trace deux incisions cutanées en croix, ou deux perforations à travers la membrane de l'aile à l'aide d'un vaccinostyle.

2 - Procédés en masse :

a) eau de boisson :

cette méthode consiste à distribuer la dose vaccinale à des oiseaux, privés d'eau pendant cinq heures, en quantité prévue pour être absorbée en deux ou trois heures (voir tableau n° IV) en utilisant des abreuvoirs automatiques, surtout il faut utiliser de l'eau pure, non chlorée, eau de source. Administration aux heures fraîches de la journée, à l'abri d'une source de chaleur.

b) nébulisation :

cette méthode fut bien utilisée pour les poussins. A la fin de la nébulisation, il faut maintenir les poussins enfermés dans l'éclosoir pendant 10 minutes; après, on les fait passer sous un ventilateur.

c) pulvérisation :

pulvériser au-dessus des oiseaux (un mètre) à l'aide d'un pulvérisateur à pression la solution vaccinale; cette méthode est très commode pour la primo-vaccination.

TABLEAU N° IV

QUANTITES D'EAU NECESSAIRE POUR DILUER LE VACCIN

METHODE DE VACCINATION	NOMBRE D'OISEAUX	AGE DES OISEAUX		
		0-4 Semaines	5-10 Semaines	10 Sem. et +
Oculo-Nasale	100	2,5 ml	2,5 ml	2,5 ml
	1000	25 ml	25 ml	25 ml
Trempage de bec	100	25 ml	50 ml	100 ml
	1000	250 ml	500 ml	1 L.
Eau de boisson	100	1 L.	2 L.	4 L.
	1000	10 L.	20 L.	40 L.
Pulvérisation	100	50 ml	100 ml	200 ml
	1000	500 ml	1 L.	2 L.

SOURCES : I.F.F.A. MERIEUX et L'AVICULTURE

II - PRINCIPALES MALADIES AVIAIRES

A) Affection des volailles d'origine bactérienne et
micoplasmique :

(voir tableau n° V)

B) Affection des volailles d'origine virale :

(voir tableau n° VI)

III - PROGRAMME DE VACCINATION DES VOLAILLES AU LIBAN

Un programme de prophylaxie doit concerner les affections constatées antérieurement dans l'élevage, qu'elles soient d'origine virale, microbienne ou parasitaire.

Le programme de vaccination en est l'élément le plus important, d'où la nécessité de respecter certaines règles, par exemple : pas d'association de désinfectants et de vaccin, éloigner de toute vaccination d'au moins une semaine tout traitement anti-coccidien ou déparasitage; faire débécquage, tri, pesée, transfert.

Chaque élevage du point de vue pathologique pose un problème qu'il convient de résoudre par l'adoption d'un plan de prophylaxie, tenant compte des circonstances épidémiologiques, de l'environnement et des sujets à vacciner.

Afin d'éviter l'extension des maladies virales et bactériennes, on doit envisager la vaccination systématique selon un plan bien déterminé.

Au LIBAN, le programme de vaccination est le suivant :

(voir tableau n° VII)

TABLEAU N° V

AFFECTIONS DES VOLAILLES D'ORIGINE BACTERIENNE ET MYCOPLASMIQUE

MALADIE	CHOLERA	TYPHOSE SALMONELLOSE	TUBERCULOSE
Germes	<i>pasteurella</i> <i>Multocida A</i>	Divers <i>Salmonella</i>	<i>Mycobactérium</i> <i>pseudo-tuberculosis</i> Aviaire
Espèces affectées selon les degrés	Poule, dindon palmipède pigeon	Poule, palmipède pintade, pigeon gibier, dindon	poule dindon, palmipède pintade, gibier pigeon
L'Age	tous âges	première semaine de la vie	tous âges
Formes cliniques	crête cyanosée les sujets avant la mort en état as- phexique	a) Poussin : - diarrhée crayeuse - arthrite - arrêt de crois- sance b) Poule : - diarrhée crayeuse - crête pâle - oeufs tâchés de sang	Amaigrissement lent jusqu'à la cachexie plumage terne
Lésions non spécifiques	congestives et hémorragiques (carcasse et organes inter- nes) entérites et péritonite ponte abdomi- nale	cirrhotiques et né- crotiques du foie entérites Omphalite	nodulaires des dif- férents organes in- ternes amaigrissement entérites nodules sur le Foie et la Rate
Lésions plus spécifiques	petéchie sur le myocarde îlots de nécro- se sur le foie et la rate	îlots de nécrose non calcifiés sur le foie poumons, coeur	nodules miliaires calcifiés sur le foie, rate jamais au niveau du poumon

TABLEAU N° V (SUITE)

AFFECTIONS DES VOLAILLES D'ORIGINE BACTERIENNE ET MYCOPLASMIQUE

MALADIE	ROUGET	COLIBACILLOSE	MYCOPLASMOSE
Germes	Erysipelothrix Mhusiopathae	Escherichiacoli 02. 08	Mycoplasma Gallis- epticum
Espèces affectées	dindon gibier poule +	poule, dindon palmipède pintade, gibier	poule, dindon gibier palmipède
L'Age	tous âges	tous âges	3 à 8 semaines
Formes cliniques	chronique baisse de la fertilité et de l'éclostabilité	crête pâle et atrophiée plumage ébouri- fé diarrhée	coryza larmolements toux grasse
Lésions non spécifiques	congestives et hémorragiques de la carcasse et de tous les organes pétechies sur le myocarde rate hypertrophiée	caséuses et fi- brineuses des poumons saesaé- riens péricardite fibrineuses ovarite	congestives et casé- euses du poumon des sacs aériens péritonite péricardite ovarite
Lésions plus spécifiques	pétechies sur le myocarde ilôts de nécrose sur le foie et la rate	ilôts de nécro- se non décalci- fiés sur le foie poumons, coeur	nodules miliaires calcifiés sur le foie, rate jamais au niveau du poumon

TABLEAU N° VI

AFFECTIONS DES VOLAILLES D'ORIGINE VIRALE

MALADIE	NEWCASTLE	BRONCHITE INFECTIEUSE	VARIOLE
Virus	Paramyxovirus	Myxovirus	Pox - virus
Espèces affectées selon les degrés	Poule dindon pintade, gibier	Poule	Poule, dindon canari, pigeon
L'Age	tous âges	tous âges	tous âges souvent l'adulte
Formes cliniques	Coryza aigu Diarrhée noirâtre ou verdâtre Paralysie des pattes et du cou	Coryza Baillement Diarrhée verdâtre	Coryza Larmolement Pustules varioles pseudo-membrane
Lésions non spécifiques	Entérite hémorragique pétechie sur le coeur Rate hypertrophiée pétechie au niveau du ventricule succenturié et du cloaque	Entérite membraneuse Péritonite Mucosité Ovarites Trachéo-bronchite	Entérite chronique Pustules varioliques pseudo-membranes diphthéroïques (cavité buccale et pharynx)
Lésions spécifiques	Pétechie au niveau du ventricule succenturié et du cloaque	Trachéo-bronchite et aérosacculite	Pustules varioliques (crête barbillons) pseudo-membranes (cavité buccale et pharynx)

TABLEAU N° VI

AFFECTIONS DES VOLAILLES D'ORIGINE VIRALE (SUITE)

	EUCEPHOLOMYELITE	MAREK	GUMBORO
Virus	Entéro-virus	Herps-virus	Réo Virus ?
Espèces affectées	Poules	Poules	Poules
Age	2 à 5 semaines	début de l'infection 6 - 12 semaines	2 - 8 semaines
Formes cliniques	Troubles de l'équilibre chutes sur le côté	Diarrhée signant une coccidiose Plumes sèches sujets (pattes en extension)	Diarrhée verdâtre Plumes ébouriffées tête baissée paralysie
Lésions non spécifiques	Oedémateuses amyotrophie anémie de la carcasse	Nerveuse ou tumorale entérite tumeurs lymphoïde (ovaire, foie, rate)	Congestion de la chair Désydratation de la carcasse Hémorragie musculaire Hypertrophie de la bourse de fabricius
Lésion spécifique	Oedème du cervelèt	Hypertrophie des nerfs sciatiques et brachiaux	Hypertrophie de la bourse de fabricius

TABLEAU N° VII

PROGRAMME DE VACCINATION DES VOLAILLES AU LIBAN

AGE DE LA VACCINATION	NEWCASTLE	BRONCHITE INFECTIEUSE	VARIOLE	GUMBORO
2 jours		Souche MASSACHUSETTES H 120 (eau de boisson)		
7 jours				Gumboro (eau de boisson) 1000 doses dans 10 litres d'eau
10-11 jours	Souche F (FANAR) (interoculaire)			
22-23 jours	F - (FANAR) (interoculaire) 10 gouttes dans chaque oeil			
27 jours		(S)- H 120 eau de boisson 1000 doses dans 20 litres d'eau		
36 jours	Souche F (FANAR) SPRAY 1000 doses dans 250 cm ³			
78 jours	F. (SPRAY)			
90 jours		Souche H 52		
110 jours			en intra dermique	
125 jours	Souche K en intra-dermique			

N.B. - Les programmes de vaccination proposés tiennent compte du fait que, dans les élevages industriels, tous les poussins naissent avec un taux élevé d'anticorps, anti-maladie de NEWCASTLE et bronchite infectieuse.

C'est ainsi, si les modalités d'application de la primo-vaccination sont dictées par le contexte épidémiologique, les rappels par contre dépendent essentiellement de la destination des volailles, poulets de chair ou poulettes pondeuses.

Pour poulets de chair :

a) Maladie de NEWCASTLE :

- poulets abattus avant 9 semaines, pas de rappel
- poulets abattus au-delà de 9 semaines, rappel à 22-23 jours.

b) Bronchite infectieuse

Pas de rappel.

c) Gumborro (bursite infectieuse)

Pas de rappel.

Poulettes pondeuses :

a) Maladie de NEWCASTLE :

Rappel le 27ème jour, le 36ème jour, le 78ème jour.

Pour renforcer cette protection en cours de ponte, on effectue une administration au 125ème jour avec une souche K en Intra-dermique.

b) Bronchite infectieuse :

Rappel avec la souche MASSACHUSETTES H 52 au 90ème jour.

N.B. - Ne jamais vacciner un troupeau en ponte ou des poulettes à proximité de poulailler de ponte.

c) Variole :

Vacciner à l'âge du 110ème jour par voie intra-dermique (transfixion, scarification).

C O N C L U S I O N S

- I - L'élevage avicole au LIBAN prend une importance considérable malgré de nombreux échecs. Cette industrie aviaire a amélioré le revenu national et le niveau de vie des fermiers.
- 2 - La maladie de GUMBORO est une maladie virulente, contagieuse; les éruptions naturelles de la maladie sont vues le plus souvent entre trois et cinq semaines.
- 3 - A cause de la haute spécificité de ce virus pour la bourse de fabricius (dans cette maladie, la taille de cet organe est multipliée par deux ou par trois), on comprend que dans des volailles adultes, la maladie clinique ne puisse être développée du fait que l'involution normale de la bourse de fabricius.

Etant donné son rôle dans la formation des anticorps, il est possible que son atteinte rende les animaux très sensibles (effets immunodépression du virus) et explique l'apparition brutale de la mortalité.

- 4 - Au LIBAN, une recherche plus poussée et plus fondamentale est nécessaire pour arriver à adopter un programme de vaccination multiple avec le vaccin ayant le virus de la maladie de GUMBORO.

VU : Le Directeur de
l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Lyon

J. FROGET

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale
Vétérinaire

P. COTTEREAU

LE Président de la Thèse

A. BERTOYE

Vu et permis d'imprimer, Lyon, le 9 Septembre 1976

Le Président de l'Université LYON I

Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales

D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ADAMESTREANU, I. O ADAMESTREANU C. (1968)
(Gumboro disease in chickens) Revta Zootch. Méd. vet.,
Bucuresti 18, n° 3 pp. 48-53 (Ro, en, fr, ru)
- 2 - ALLAN W.H., FARAGHER J.T. O CULLEN C.A. (1972)
Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized
against Newcastle disease
Vet. Rec. 1972 -90-18 p. 511
- 3 - AMAKO K., and S. DALES
Cytopathology og mengovirus infection. Prolifération of membranous
cistermae.
Virology 32:201-215. 1967.
- 4 - ASDRUBALI, G. O GIALLETTI, L. (1971)
L'immunofluorescenza nella diagnosi e nello studio della patogenesi della
malattia di Gumboro.
Nuova Vet. 47, 223-229
- 5 - BADIOLA C., OLIVARF. O PARLA J.
Enfermedad bursal infecciosa (Entermedad de Gumboro)
Madrid Laboratorios Reunidos 1969
- 6 - BARRON N.S. O coll.
The kidney liver syndrome in chickens
Vet. Rec. 1966-78- p. 624-626
- 7 - BENGELSDORFF H.J. O BERNHARDT D.
Serological examinations after vaccination of chicks with mouse adaptes
infectious bursitis virus
Proc. 19 th world Vet. Congr. Mexico 1971-2- p. 787
- 8 - BENTON W.J.
Nephrosis-nephritis syndrome (Gumboro disease)
Proc. 8 th Poultry Path. conf. New Jersey p. 10-11
- 9 - BENTON W.J., COVER M.S. O ROSENBERGER J.L.
Studies on the transmillion of the infectious bursal agent (I.B.A.) of
chickens
Avian Dis. 1967-11- p. 430-438.
- 10 - BENTON W.J., COVER M.S., ROSENBERGER J.K. O LAKE R.S.
Physicochemical properties of the infectious bursal agent (I.B.A.)
Avian Dis. 1967-11- p. 438-445.

- 11 - BIGGS, P.M. O PAYNE, L.N. (1964)
Relationship of Marek's disease to lymphoid leucosis. In "International conference on avian tumour viruses" edited by J.W. Beard pp; 83-95
National Cancer Institute Monograph N° 17.
- 12 - BOLOTNIKOV I.A.
Immunological characteristics of the viruses of Gumboro disease and avian infectious bronchitis
Veterinariya, Moscow 1966-8- p. 25-28.
- 13 - BOND D.S. EDGAR S.A., CALDERIN G.G. O RAMOS B.N.
Infectious bursal disease in Puerto Rico Broilers
Avian Dis. 1970-14- p. 404-405.
- 14 - BORZIMSKA, W O GOLNIK, W. (1969)
(A case of Gumboro disease "infectious bursitis" diagnosed in Poland.)
Medycyna wet. 25, 644-645 (P1)
- 15 - BRADY J.
Litter mites and their effect on poultry
Wld's Poult Sci. J. 1970-26-p. 658-668
- 16 - BRICOUT F., JOUBERT L., HURAUX J.M.
Diagnostic sérologique des viroses humaines et animales
p.495-497
- 17 - BRUGERE, PICOUX J. (Enseignement post-universitaire)
La maladie de Gumboro
Recueil de Médecine Vétérinaire - Tome 150 N° 10 - 1974 - p. 883-889
- 18 - BURG, R.W., T. FELDBUSCH, C.A. MORRIS, and T.A. MAAG
Depression of thymus and bursa-dependent immune systems of chicks with Marek's disease
Avian Dis. 15 : 662-671. 1971
- 19 - BURMESTER, B.R. O GENTRY, R.F. (1954)
A study of possible avenues of infection with the virus of avian visceral lymphomatosis.
Proc. 91 th st Ann. Meet. Am. vet. med. Ass. pp. 311-316
- 20 - BURTONBOY G., DELFERRIERE N., MEULEMANS G., VINDEVOGEL H., RODHAIN J. & M. E. LAMY
Maladie de Gumboro. Etude au microscope électronique des cellules des bourses de Fabricius infectées.
Annales de recherches Vétérinaires 1974.
- 21 - BYGRAVE A.C. O FARAGHER J.T.
Mortality associated with Gumboro disease
Vet. Rec. 1970-86-p. 758-759.
- 22 - CHAMBRE DE COMMERCE FRANCO-ARABE

- 23 - CAMPRELL, J.G. O APPLEBY, E.C. (1966)
Tumours in young chickens bred for rapid body growth (broiler chickens) ;
a study of 351 cases.
J. Path. Bact. 92, 77-96 + 8 plates.
- 24 - CHANG, T.S., GLICK, B. et WINTER, A.R.
The signifiante of the bursa of Fabricius of chickens in antibody produc-
tion. Poult. Sci., 34, 1187, 1955.
- 25 - CHANG, T.S., RHEIMS, M.S. et WINTER A.R.
The significance of the bursa of Fabricius in antibody production in
chickens; Age of chickens.
Poult. Sci., 36, 735, 1957.
- 26 - CHEVILLE N.F.
Studies on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius
spleen and thymus of the chicken.
Am J. Path. 1967-51-p. 527-551.
- 27 - CHINN, W.T. & COOMBER, D.H. (1966)
Fatty liver and kidney syndrome
Vet. Rec. 78, 219-221.
- 28 - CHO Y. & EDGAR A.
Characterisation of infectious bursal disease
Poult. Sci. 1972-51 n° 1 p. 60-69.
- 29 - CLAWSON, C.C., M.D. COOPER, and R.A. GOOD.
Lymphocyte fine structure in the bursa of Fabricius, the thymus and the
germinal centers. Lab. Invest. 16 : 407-421. 1967.
- 30 - COOPER M.D. PAYNE L.N., DENT P.B., BURMESTER B.R. O GOOD R.A.
Pathogenesis of avian lymphoid leucosis 1. Histogenesis
J. natn cancer Inst 1968 - 41 p. 373-389.
- 31 - COSGROVE A.S.
An apparently new disease of chickens - avian nephrosis
Avian Dis 1962-6-p. 385-389.
- 32 - COTTEREAU Ph.
Cours Magistrale
- 33 - CUMMING, R.B. : The etiology of "Uraemia" of chickens.
Aust. Vet. Journ., 6; 554, 1962.
- 34 - CUMMING, R.B. : The isolation of a virus from "Uraemia" infected chickens
Aust. Journ. Sci., 25, 314, 1963.
- 35 - CUMMING, R.B. : Infectious avian nephrosis (uraemia) in Australia.
Aust. vet. J. 1963-39 p. 145-147

- 36 - DALES, S. Association between the spindle apparatus and reovirus.
Proc. Natl. Acad. Sci. 50 : 268-275. 1963.
- 37 - DEL BONO G., AGRIMI P. & BRACA G.
La malattia di Gumboro
Annali Fac. Med. Vet. Pisa 1968 - 21 p. 13-45
- 38 - DESOMER, P.S., A. BILLIAV, and E. DECLEREQ.
Inhibition of antibody production in rats and mice by in intravenous
injection of interferon-inducing amounts of Sindbis virus or E. coli.
Arch. Virusforsch
20 : 205 - 214. 1967
- 39 - DEVOS A., VIAENE N., SPANOCHE L. & VAN IMPE J.
Comparative study of post mortem findings at the Gent Bultry Clinic
during 1965
Vlaams diergeneesk tijdschr 1966-35 p. 176-184
- 40 - DORN, P., KRONTHALER, O. & SCHINDLER, P. (1968)-
Erfahrungen über Verlauf und Bekämpfung der Gumboro Krankheit.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 81, 272-275
- 41 - EBER, A., and R. PALLASKE-EBER
Die durch Obduktion feststellbaren Geflügelkrankheiten
p. 213-214. M. O H. Schaper, Hannover, 1934.
- 42 - EDGAR J.A. WAGGONER R.
Pathogens of Coturnix coturnix japonica
Quail Quarterly 1965 - 2 p. 11-14
- 43 - EDGAR S.A. & YUNG CHO
Avian nephrosis (Gumboro disease) and its control by immunization.
Poult. Sci. 1965-44-p. 1366
- 44 - EL-ZEIN A., CHAHWAN S., and HADDAD F.
Isolation and identification of infectious Bursal disease virus in
Lebanon.
Avian disease. Im. Press.
Departement of virology, research Institute of Agriculture. Regional
poultry laboratory Fanar, Lebanon.
- 45 - FAHEY, J.E. & CRAWLEY, J.F. (1954)
Studies on chronic respiratory disease of chickens. II. Isolation of a
virus.
Can. J. comp. Med. 18, 13-21.
- 46 - FARAGHER J.T.
Infectious bursal disease of chickens
Vet. Bul. 1972-42 n° 6 p. 361-369.
- 47 - FARAGHER, J.T. (1971)
Studies on Gumboro disease of the fowl
Ph. D. Thesis London.

- 48 - FARAGHER, J.T., ALLAN, W.H. & CULLEN, G.A. (1972)
An immunosuppressive effect of the infectious bursal agent in the chicken
Nature (in press).
- 49 - FRASER D.M. (1964)
Gumboro disease : a review
Vet. Rec. 76, 430-431.
- 50 - GELENCZEIE F. O LUNGER P.D.
Isolation of a reovirus from bursa of Fabricius of chickens affected by
infectious bursal disease.
J. Am. Vet. Med. Ass. 1970-156- p. 1270-1271.
- 51 - GHENNE P.
La maladie de Gumboro
Ann. Med. Vet. 1968-112 p. 515-522.
- 52 - GIRON P.C.
Algunos aspectos de la nefrosis aviaria y de la enfermedad producida por
el agente infeccioso de la bolsa de Fabricio en Mexico
Tec. Pecu 1969 Suppl. n° 1 p. 98-104.
- 53 - GLICK, B. (1956)
Normal growth of the bursa of Fabricius in chickens. Poultry Sci. 35, 843.
- 54 - GRAETZER M.A., COTE, W.P. & WOLFE, H.R. (1963)
The effect of bursectomy at different ages on precipitin and natural
hemagglutinin production in the chicken.
J. Immun. 91, 576-581.
- 55 - HANSON B.S.
Post mortem lesions diagnostic of certain poultry diseases
Vet. Rec. 1967-80 p. C9-119 & 122.
- 56 - HELMBOLDT C.F. O GARNER E.
Experimentally induced Gumboro disease (I.B.A.)
Avian Dis. 1964-8-p. 561-575.
- 57 - HEMSLEY L.A.
The "fatty liver and kidney syndrome of young Chickens".
Vet. Rec. 1965-77 p. 124-126
- 58 - HERCEG, M., MAZIJA, H. & KRALJ, M. (1971)
(Investigations of Gumboro disease in fowls. I. Data on the first outbreak
of the disease in Yugoslavia).
Vet. Arh. 41, 67-71 (Sh, en).
- 59 - HINSHAW, W.R. (1965)
Diseases of the turkey. In "Diseases of poultry" edited by H.E. Biester &
L.H. Schwarte. 5 th edit. pp. 1253-1363 Ames, Iowa : State Univ. Press

- 60 - HIRAI S., SHIMAKURA S., CHANG C., ADACHI Y., KAWAMOTO E., TAGUCHI N., & SUZUKI Y.
ITAKURA C.
FUNAHASHI F. & TSUCHIO Y.
HIROSE M.
Isolation of infectious bursal disease virus and distribution on precipitating antibodies in chicken sera.
The Japanese Journal of Veterinary Science 1973-35 n° 2 p. 105-113.
- 61 - HIRAI K., SHIMAKURA S. & HIROSE M.
Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal disease
Avian Dis. 1972-16-n° 4 p. 961-964.
- 62 - HITCHNER S.B.
Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs.
Poult. Sci. 1970-49 p. 511-516.
- 63 - HITCHNER S.B.
The differentiation of infectious bursal disease (Gumboro) and avian nephrosis.
14 th World's Poult. Congr. 1970-3-p. 229.
- 64 - HITCHNER S.R. :
Discussion on Gumboro disease. University of Delaware Poultry Pathology Letter
N° 46, Dec. 1963.
- 65 - HITCHNER, S.B., and E.P. JOHNSON
Avirus of low virulence for immunizing fowis against Newcastle disease (Avian pneumoencephalitis).
Vet. Med. 43 : 525-530. 1948.
- 66 - HOUGHTON POULTRY RESEARCH STATION (1966)
Analysis of post-mortem examination reports for calender years 1964 and 1965.
Avian Dis. 10, 377-381.
- 67 - HUNGERFORD T.G.
Diseases of poultry
2nd edit 1951-p. 243-246.
- 68 - I.F.F.A. MERIEUX ET L'AVICULTURE.
- 69 - JAKOWSKI R.M., FREDRICKSON T.N. LUGINBUHL R.E. & HEMBORDT C.F.
Early changes in the bursa of Fabricius from Marek's disease.
Avian dis. 1969-13 p. 215-222.
- 70 - JUNGHERR, E. and POMEROY, B.S. :
Infectious nephrosis of broilers. Diseases of Poultry. Biester and Schwarte.
Fifth Edition. Iowa State University Press, Iowa. USA.

- 71 - KAWAMURA H., SCHIMIZU, F., MAEDA, M. & TSUBAHARA, H.
(1965) Avian reovirus; its properties and serological classification.
Natn inst.
Anim Qt, Tokyo 5, 115-124.
- 72 - Konstantinov A. (1969), Morphological changes in bursa of fabricius, the cloaca and the oviduct in a avitaminosis in chicken. C.r.Acad, bulg. Sci. 22, 349-353
- 73 - Kôsters J. (1971 a).
Der Nachweis von Antigen und präzipitierenden Antikörpern nach experimenteller Infektion mit dem Erreger der Infektiosen Bursitis (Gumboro-Krankheit) bei verschiedenen alten Küken. Proc. 19 th World Vet. Congr. Mexico 3, 1180-1181.
- 74 - KOSTERS J & GEISLER H. (1971) Serologische untersuchungen über die Vermehrung der infektiösen. Bursitis der Junghennen (Gumboro-Krankheit) Tierarzt. Umsch. 26, 573-575.
- 75 - KOSTERS, J. (1971 b)
Infectivity of the bursitis agent for adult hens.
Proc. 19 th World Vet. Congr. Mexico 2, 790.
- 76 - KOSTERS J., BRECHT H. & RUDOLPH R.
Properties of the infectious bursal agent of chicken (I.B.A.)
Med. Microbiol. Immunol. 1972-15-n°4 p. 291-298.
- 77 - KOSTERS J. & PAULSEN J.
Vermehrung des Erregers der Infektiosen BURSITIS der Junghennen (Gumboro Krankheit) in Huhnerembryonierenzllcultur.
Zentbl. Vet. Med. 1971-18B-p. 366-372
- 78 - KOZIC. L.J. and KNEZEVIC N. (GUMBORO- disease in fowls. A brief review.
Vet. Glasn; 20.683 - 1966
- 79 - LANDGRAF H. VIELITZ E. KIRSH R.
Untersuchungen über das Auftreten einer infektiösen Erkrankung mit Beteiligung der Bursa Fabrici (Gumboro disease-
Dt. tieraztl Wschr 1967-74-p. 6-10
- 80 - LUCIO B., ANTILLON A. & FERNANDEZ P.
Identification of the infectious bursal disease virus in Mexico
Avian Dis. 1972-16-n° 2 p. 241-248
- 81 - LUKERT, P.D. & DAVIS, R.B. (1970)
Growth and characterization of the infectious bursal agent in cell cultures
J. Am. vet/ med. Ass. 156, 1271
- 82 - LUNGER P.D. & MADDUX T.C.
Fine structure studies of the avian infectious bursal agent I. in vivo viral morphogenesis
Avian Dis. 1972-16 n° 4 p. 874-893.

- 83 - LUTHGEN W.
Gumboro disease
Information Med. Vet. 1969 n° 1 p. 3-17
- 84 - LUTHGEN W. (1970)
Verbreitung der Gumboro-disease in Wirtschafts und Rassegefluge-beständen
mit Hilfe des Bruteitestes.
Dt tierärztl. Wschr. 77, 61-63.
- 85 - MAIRE C, RENAULT L., ALAMAGNY A., DE BREUILLE M. & ALBOUY R.
Existence en France de la maladie de Gumboro
Rec. Med. Vet. 1969-145 p. 75-84
- 86 - MALHOTRA, F.C. (1969)
Pathology and pathogenesis of infectious bursal disease.
Diss. Abstr. 30B, 1436-1437.
- 87 - MANDELLI G., RINALDI A. & CERVIO G.
Elementi di diagnosi differenziale tra la malattia di Gumboro et la
nefrite nefrosi del pollo
Attidel 5° Convegno di Patologia Aviare, Varese, June 1966-p. 89-98.
- 88 - MANDELLI G., RINALDI, A., CERIOLI, A. & CERVIO, G. (1967)
Aspetti ultrastrutturali della borsa di Fabrizio nella malattia di
Gumboro del pollo.
Atti Soc. ita. Sci. vet. 21, 615-619.
- 89 - MANDELLI G., RINALDI A., CESSI D., CERVIO G., PASCUCCHI S., VALERI A. (1969)
Infezione sperimentale del pulcino di un giorno col virus della malattia
di Gumborro
Atti Soc. ital. Sci. vet. 23, 1070-1074
- 90 - MARTHEDEL, H.E. & VELLING G. (1959-)
(Liver and kidney disease in chickens). Ptoc. 8 th Nord, Vet. Congr.,
Helsinki 1958
PP. 250-255 (Da,en)
- 91 - MEROZ M. (1966)
An epidemiological survey of Gumboro disease
Refuah vet. 23, 235-237.
- 92 - MEULEMAN S.G. VINDEVOGELM, HALLEN P. & SCHYNS P.
Collaboration technique MUS J. & MOREAU M.
Maladie de Gumboro. Isolement, Identification et Incidence du virus en
Belgique.
Annales de vétérinaire 1974, p. 265-271 (tome 118)
- 93 - Mc GREGOR D.D. and J.L. GOWANS
The antibody response of rats depleted of lymphocytes by chronic drainage
from their thoracic duct.
J. Exptl. Med. 117, 303, 1963.

- 94 - MINISTRY OF AGRICULTURE, FISHERIES AND FOOD
Report on the Animal Health Services in Great Britain, 1961 and 1962, 53;
London H.M. Stat. Off 1964.
- 95 - Ministry OF AGRICULTURE, FISHERIES AND FOOD (1970)
Report on the Animal Health Services in Great Britain, 1969. p. 62 London
H.M. Stat. Off
- 96 - MIMS, C.A. and S. WAINWRIGHT
The immunodepressive action of lymphocytic choriomeningitis virus in mice.
J. Immunol. 101 : 717 - 724. 1968.
- 97 - MOHANTY G.C., PANDEY A.P. & RAJYA B.S. (1971)
Infectious bursal disease in chickens
Curr. Sci. 40, 181-184.
- 98 - MORA E.C. (1966)
Virus infectious of cultured macrophages and lymphocytes
Poult. Sci. 45, 1106-1107.
- 99 - MORGAN G.W. GLICK J. and B.
A qualitative study of serum proteins in bursectomized and irradiated
chickens
Poult. Sci 1972-51 n° 3 p. 771-778
- 100 - MOULTHROP I.M.
Infectious bursal disease (Gumboro)
Proc. 70 th Ann. Meet. U.S. livestock Sanit. Ass. 1966 p. 438-439
- 101 - MUELLER A.P., H.R. WOLFE, and R.K. MEYER
Precepsin production in chickens
J. Immunol. 85, 172-179, 1960.
- 102 - MUELLER A.P. WOLFE H.R., MEYER R.K. and ASPINALL R.L. :
Further studies on the role of the bursa of Fabricius in antibody
production.
J. Immunol. 88, 354, 1962.
- 103 - MURPHY C.D.
Epidemiological analysis of disease reports of the Southern Conference
on avian Diseases
Poult Sci 1968 - 47 p. 1700.
- 104 - MUSSMAN H.C. & TWIEHAUS M.J. (1971)
Pathogenesis of reticuloendothelial virus disease in chicks. An acute
runtting syndrome.
Avian Dis. 15, 483-502.
- 105 - NEWBERNE P.M. & McEVEN, G.L. (1957)
Studies on drug toxicity in chicks. 4. The influence of various levels of
nitrofurazone on growth and development of chicks.
Poult. Sci. 36, 739-743

- 106 - NEWTON, L.G. and SIMMONS G.C.
Avian nephritis and Uraemia
Austr. Vet. Jour., 39, 135, 1965.
- 107 - OLSON, C. (1941)
A transmissible lymphoid tumour of the chickens
Cancer Res. 1, 384-392.
- 108 - OLSON, L.D. (1967)
Histopathologic and hematologic changes in moribund stages of chicks infected with virus.
Am. J. vet. Res. 28, 1501-1507.
- 109 - OSBORN, J.E. and D.N. MEDARIS
Suppression of interferon and antibody and multiplication of Newcastle disease virus in cytomegalo virus infected mice.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 124 : 347-353. 1967
- 110 - PARODI, A.S., N.R. NOTA, L.B. DeGUERRERO, M.J. FRIGERIO, M. WEISSENbacher and E. REY
Inhibition of immune response in experimental hemorrhagic fever (Junin virus)
Acta Viro. (Praha). 11:120-125 - 1967.
- 111 - PARKHURST, R.T.
Pattern of mortality in avian nephrosis
Poult. Sci. 43. 788, 1964.
- 112 - PARKHURST, R.T.
Avian nephrosis (Gumboro disease) in USA broilers; treatment trials.
World Poult. Sci. Journ., 20, 208, 1964.
- 113 - PARKHURST, R.T.
On the farm studies of Gumboro disease in broilers
Av. Dis. 8, 584, 1964.
- 114 - PURCHASE, H.G. R.C. CHUBB, and P.M. BIGGS
Effect of lymphoid leukosis and Marek's disease on the immunological responsiveness of the chicken.
J. Natl. Cancer. Inst. 40 : 583 - 592 - 1968.
- 115 - PETEK M. & MANDELLI G.
Proprieta biologiche di un riovirus isolato da un focolaio di malattia di Gumboro
Atti. Soc. Ital. Sci. Vet. 1968-22- p. 875-879.
- 116 - PETERS G.
Die Histologie der Gumboro Krankheit
Berl. Munch. tierärztl Wsch 1967-80 p. 394-396.

- 117 - RIGGENBACH chr. (1967)
Apparition de la maladie de Gumboro en Suisse
Schweiz. Arch. Tierheilk. 109, 398.
- 118 - RINALDI A. CERVIO G. et G. MANDELLI (1965 a)
Comparsa di una nuova forma morbosa dei polli negli allevamenti avicoli della lombardia verosimilmente identificabile con la cosiddetta "Malattia di Gumboro".
Sel. Vet. 6, 207.
- 119 - RINALDI A. CERVIO G. et G. MANDELLI (1965 b)
Aspetti epidemiologici anatomo-clinici ed istologici di una forma morbosa dei polli verosimilmente identificabile con la cosiddetta "Malattia di Gumboro".
Atti IV. Convegno Patol. Aviare Varese.
- 120 - RINALDI, MANDELLI G. CESSI D. CERVICO G. et VALERI A.
Researches on the actiology of Gumboro disease
II Experimental infection of some species of laboratory animals.
4 th Cong. World Vet. Poult ass. Belgrade Abst. Sci. Comm. 1969 - p.75
- 121 - RIZK J.
Observations non publiées.
- 122 - SCHNEIDER J. & HAAS K.
Untersuchungen zur Aetiologie der infektiösen Bursitis(Gumboro disease) bei Junghennen und Küken
Berl. Münch. tierärztl Wschr 1969 - 82 p. 252-255.
- 123 - SCHNEIDER J. & HAASSK.
Untersuchungen zum serologischen Nachweis der infektiösen Bursitis (Gumboro disease) der Junghennen
Berl. Münch. tierärztl Wschr 1969-82 p. 270-272.
- 124 - SHIMIZU F. HASEGAWA I. & TOMIZAWA M. (1971)
(Isolation of the infectious bursal agent (IBA) from field chickens in Japan).
Bull. Natn. Inst. Anim. Hlth. Tokyo N° 63 pp. 1-5 (Ja)
- 125 - SHIMIZU F. SHIMIZU M. & TSUBAHARA H. (1970)
Interfering factor in chicken tissues infected with infectious bursal agent against Western equine encephalomyelitis virus
Natn. Inst. Anim. Hlth. Tokyo N° 10, 92-93
- 126 - SICCARDI J.F. et BURMESTER B.R.
Le diagnostic différentiel de la leucose lymphoïde et de la maladie de Marek.
Technical Bull. 1412, US Dept. of Agriculture, Juillet 1970.
- 127 - SNEDEKER C. WILLS F.K. & MOULTHROP, I.M. (1967)
Some studies on the infectious bursal agent
Avian Dis. 11, 519-528

- 128 - VINDEVOGEL H. GOUFFAUX B. MEULLEMANS G. HALENP P. SCHYNS P. (1974)
Maladie de "Gumboro". Inoculation expérimentale
An. Med. Vet. (sous presse)
- 129 - VITALI E. (1970)
La malattia di Gumboro : nota pratica.
Clinica vet. Milano 93, 468-472
- 130 - WAGNER K. & KOSTERS, J. (1968)
Serologische Untersuchungen über die infektiöse Bursitis der Junghennen
(Gumboro disease).
Berl. Münch. tierärztl. 81, 464-466
- 131 - WILLS F. (1970)
Diagnosis and control of infectious bursal disease
Proc. 19 th Western Poultry Dis. Conf. 0 4 th Poultry Hlth Symp. Davis.
California p. 12.
- 132 - Wilson P.H. (1964)
Studies on the aetiology of an infectious bursal condition of chickens
M.S. Thesis, Univ. Delaware, U.S.A.
- 133 - WINTERFIELD R.W. (1969 a)
Current observations on infectious bursal disease
Proc. 18 th Western Poultry Dis. Conf. California pp. 52-53.
- 134 - WINTERFIELD R.W.
Immunity reponse to the infectious bursal agent
Avian Dis. 1969-13 p. 548-557
- 135 - WINTERFIELD R.W. O FALDY A.
Infectious bursal disease immunity
Proc. 19 th World Vet. Confr. Mecico 1971 - p. 502-504
- 136 - WINTERFIELD D.W. FADLY A.M. & BICKFORD A.
Infectivity and distribution of infectious bursal disease virus in the
chicken : Persistence of the virus and lesinns.
Avian Dis. 1972 - 16 n° 3 p. 622-632
- 137 - WINTERFIELD R.W. & HITCHNER S.B.
Etiology of an infectious nephritis-nephrosis syndrome of chicken
Am. J. Vet. Res. 1962-23 p. 1273-1279
- 138 - WINTERFIELS R.W & HITCHNER S.B.
Gumboro disease
Poult Dig. 1964 - 23 P/ 206-207
- 139 - WINTERFIELD R.W. HITCHNER S.B. APPLETON G.S. COSGRAVE A.S.
Avian nephrosis, nephritis and Gumboro disease
L. & M. News & Views 1962-3-n°5
L. & M. Laboratories Selbyville Delaware

140 - YUNG CHO

A study of infectious bursal disease and its control by immunization
Ph. D. Thesis, Auburn Univ. Alabama U.S.A. 1967

141 - ZANELLA A. (1965)

Syndrom nefrite-nefrosi dei polli
Avicoltura 34, 71-79.

- TABLE de MATIERES -

	<i>Pages</i>
AVANT PROPOS	0
PLAN	1
INTRODUCTION.....	4
PREMIERE PARTIE : L'Elevage des Volailles au LIBAN	5
Chapitre I - Description géographique du LIBAN	7
Chapitre II Géographie humaine	9
Chapitre III L'élevage du Poulet au LIBAN	10
DEUXIEME PARTIE : Contribution à l'étude de la maladie de GUMBORO	17
Chapitre I - Généralités	20
Chapitre II Etiologie	21
Chapitre III Symptomes et Lésions	32
Chapitre IV :	
Diagnostic	38
Pronostic	44
Chapitre V :	
Epidémiologie	45
Prophylaxie	46
Traitement	49
TROISIEME PARTIE : Programme de Vaccinations des Volailles au LIBAN	51
Technique de Vaccinations en Aviculture	52
Principales Maladies Aviaires	54
Programme de Vaccinations de volailles	59
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	62



